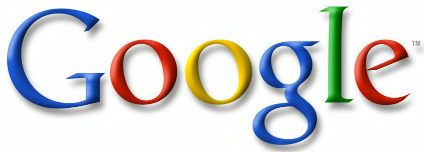
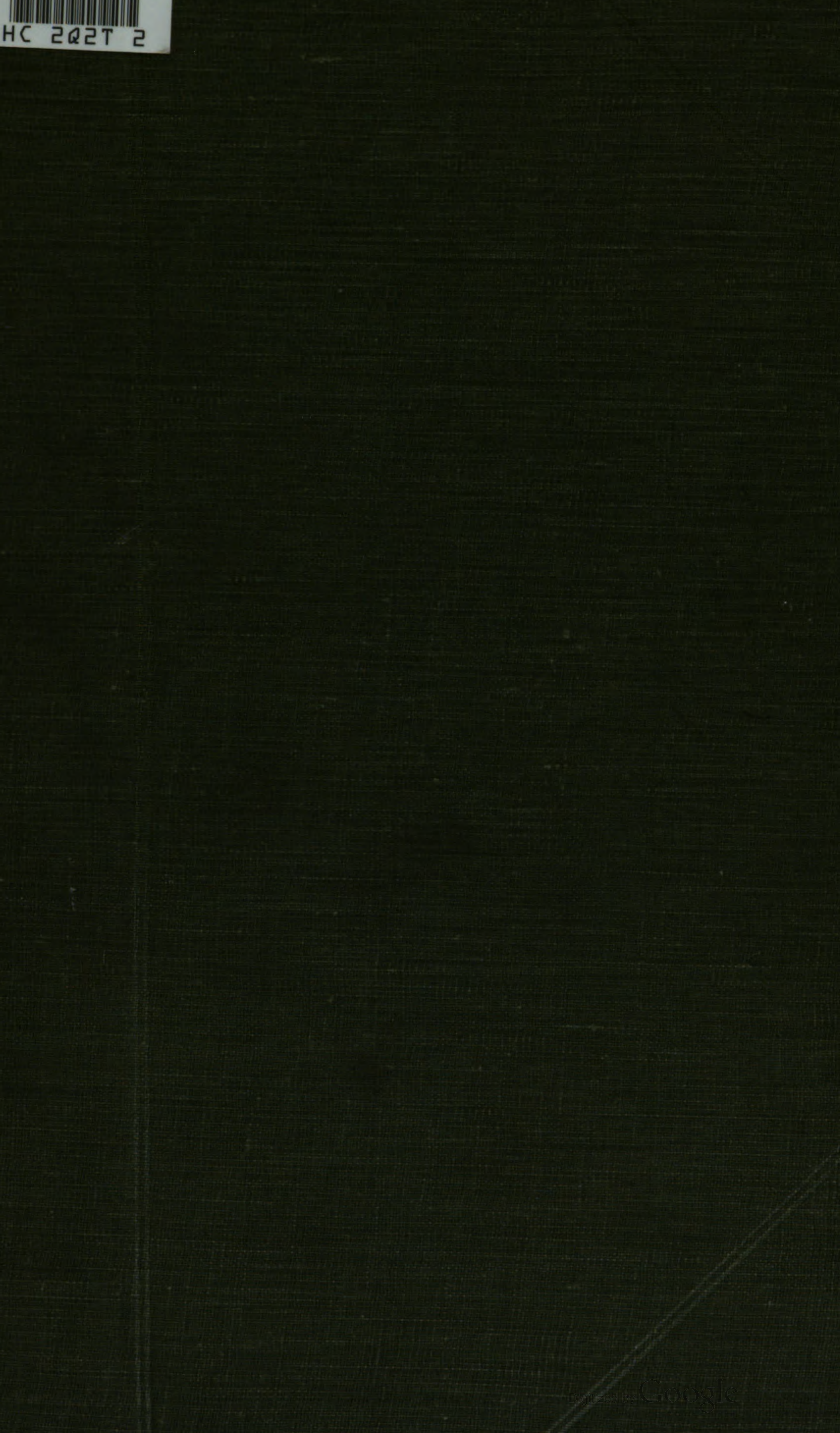
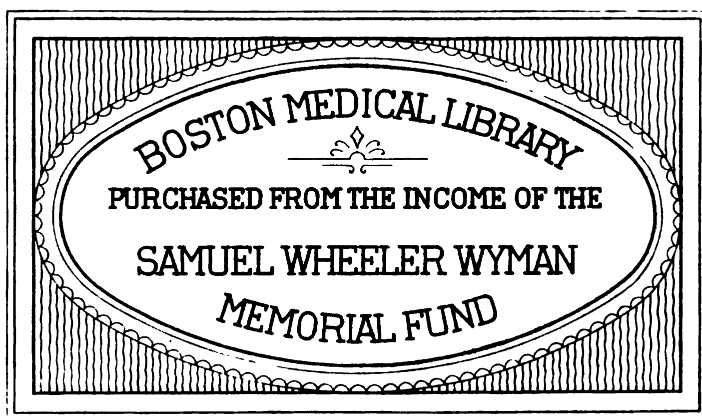



HC 2Q2T 2


BOSTON MEDICAL LIBRARY
PURCHASED FROM THE INCOME OF THE
SAMUEL WHEELER WYMAN
MEMORIAL FUND

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

DU MEME AUTEUR

Des localisations dans les maladies cérébrales. 3e édition. — Un vol. in-8o avec 8 figures dans le texte et 6 planches, 1880. — Prix . . 9 fr.

L'art de prescrire, étude de thérapeutique générale. 3e édition, revue et considérablement augmentée. Montpellier, 1885. — Un vol. in-12 de 200 pages . . . . 3 fr.

Leçons de Clinique médicale faites à l'hôpital Saint-Éloi de Montpellier.

1re Série. 1886-1890. 1 vol. in-8° de 758 pages avec 3 figures dans le texte et 10 planches lithographiées. Prix . . . . 12 fr.

2e Série. 1890-1895. 1 vol. in-8e de 788 pages avec 1 figure dans le texte et 10 planches lithographiées. Prix. . . . . 12 fr.

3e Série. 1895-1898. 1 vol. in-8° de 826 pages avec 20 planches dont 10 en couleur et 6 en phototypie. Prix. . . . . 15 fr.

Traité pratique des Maladies du Système nerveux. Quatrième édition (en collaboration avec le Dr Rauzier). — 2 volumes grand in-8e raisin de 900 et 1100 pages, avec 33 planches en chromo, héliogravure et lithographie hors texte et 122 figures dans le texte. — Ouvrage couronné par l'Institut (Prix Lallemand) et par l'Académie de Médecine (Prix Itard). Montpellier et Paris, 1894. Prix . . . . 45 fr.

Consultations médicales, 5e édit., revue et considérablement augmentée. 1 vol. in-18, reliure souple, peau pleine, tête dorée. 1902. Prix-. 5 fr.

Le Médecin de l'Amour au temps de Marivaux. Étude sur Boissier de Sauvages, d'après des documents inédits. Un volume in-16 de 220 pages. Montpellier et Paris. Prix . . . . 3 fr. 50

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

FAITES A L'HOPITAL SAINT-ÉLOI DE MONTPELLIER

AVRIL 1898 A DÉCEMBRE 1902

QUATRIÈME SÉRIE

PAR

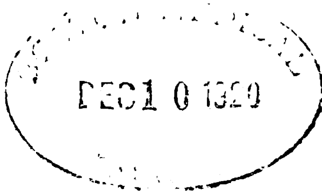
LE Dr J. GRASSET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
LAURÉAT DE L'INSTITUT



MONTPELLIER
COULET ET FILS, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'UNIVERSITÉ
Grand'Rue, 5
PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
120, boulevard Saint-Germain

1903



Cette quatrième série de Leçons cliniques résume mon enseignement d'avril 1898 à décembre 1902.

Imitant (par ce petit côté, le seul malheureusement qui me fût accessible) mon éminent collègue et ami, le professeur Dieulafoy, j'ai mis, à la fin de ce volume, une Table générale des matières contenues dans les quatre séries déjà parues.

Cette table permet de voir rapidement en quoi les sujets traités dans le présent volume se rattachent à d'autres sujets déjà étudiés précédemment.

Ainsi les leçons sur le *Spiritisme devant la science* (VIII) qui occupent 200 pages de cette quatrième série peuvent être rapprochées des études antérieures sur l'hypnotisme, comme le cas d'*Hystérotraumatisme subitement guéri* (XVI) peut être rapproché des précédentes leçons sur l'hystérie et la neurasthénie.

Les leçons sur la *Dissociation dite syringomyélique des sensibilités* (V) complètent celles, déjà anciennes, sur le syndrome bulbomédullaire constitué par la thermanesthésie et l'analgésie et celles sur la maladie de Morvan; comme les leçons sur les *Neuronites motrices inférieures* (VI) complètent les précédentes études sur les amyotrophies; comme le *Plan d'une Physiopathologie générale du système nerveux* (XVII) complète les précédentes leçons sur l'Anatomie clinique générale du système nerveux...

Encore dans le système nerveux, certains sujets se rattachent moins aux études antérieures ; tels : les *Contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal* et l'*Appareil nerveux du tonus* (I et II), la *Distribution segmentaire des symptômes en séméiologie médullaire* (III et IV), la *Fonction kinesthésique* (XII), le *Type Foville de paralysie alterne* (XIII), la *Supériorité intellectuelle et la Névrose* (XV), le *Traitement spécifique dans les maladies des centres nerveux avec ou sans syphilis antérieure* (XIV)...

En dehors du Système nerveux, les sujets traités sont moins nombreux : *Cirrhose atrophique du foie d'origine toxialimentaire* (VII), *Fréquence paradoxale du pouls* (IX), *Pouls instable et tension artérielle* (X)...

Parmi les collaborateurs sans lesquels ce livre n'aurait jamais pu paraître, je dois mentionner tout spécialement mes deux derniers Chefs de clinique : le Dr Gibert (de Narbonne) et le Dr Calmette (de Montpellier).

La documentation et la rédaction leur appartiennent en entier : c'est dire l'affectueuse reconnaissance que je leur garde.

Montpellier, 15 décembre 1902.



LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE



I

LES CONTRACTURES

ET

LA PORTION SPINALE DU FAISCEAU PYRAMIDAL

(LE SYNDROME PARÉTOSPASMODIQUE ET LE CORDON LATÉRAL (1)

Je voudrais consacrer quelques leçons à l'étude des contractures dans les maladies de la moelle et aux rapports qui unissent ce symptôme à la lésion des faisceaux pyramidaux.

Les occasions de cette étude ne nous manquent pas. Nous avons dans le service des contractures posthémiplégiques (tardives et définitives), un cas de sclérose latérale amyotrophique ; nous avons eu des compressions de

(1) Leçons, faites du 16 novembre au 23 décembre 1898, recueillies et publiées par le docteur Gibert dans le *Nouveau Montpellier médical*, 1899, t. VIII. — Un résumé a été publié dans la *Revue neurologique*, 1899, p. 122.

la moelle, nous avons une paraplégie spastique ou tabes spasmodique; je vous ai même montré l'an dernier des paralysies spasmodiques de l'enfance.

Vous voyez, par la fréquence de ce symptôme, le nombre des maladies dans lesquelles on le rencontre ; c'est là un premier motif d'intérêt, mais ce n'est pas le seul ni le principal.

Malgré les nombreuses recherches et publications dont ce sujet a été l'objet dans ces dernières années, il contient encore bien des difficultés et des obscurités. La question n'est pas définitivement classique dans vos livres, et cela particulièrement sur deux points que je vais vous signaler et que j'aurai spécialement en vue dans ces leçons.

D'abord on a beaucoup discuté, et certains auteurs discutent encore, la loi clinique d'après laquelle les contractures seraient le symptôme du faisceau pyramidal.

Dans une leçon de 1877, parue en 1878 (1), j'étudiais les dégénérations secondaires de la moelle que l'on connaissait bien depuis le Mémoire de Bouchard, le cas de sclérose primitive des cordons latéraux que Charcot avait publié, les cas de sclérose latérale amyotrophique que Charcot, Joffroy et Gombault avaient fait connaître. Dans tous ces groupes de faits, je montrais : d'une part cliniquement les contractures, d'autre part anatomiquement la lésion des cordons antérolatéraux, et je concluais (p. 374): « Nous pouvons donc admettre, d'une manière générale, que les contractures d'origine spinale répondent cliniquement à la sclérose des faisceaux latéraux, comme les douleurs fulgurantes et l'ataxie répondent à la lésion des zones radiculaires postérieures ».

Je n'avais aucune prétention à la découverte de cette loi clinique que Straus avait déjà formulée en 1875, quand il disait dans sa thèse d'agrégation sur les contrac-

(1) *Maladies du système nerveux*, 1878, t. I.

tures : « La corrélation entre la contracture permanente d'une part et la sclérose des cordons latéraux nous paraît donc un fait définitivement acquis à la science (1) ».

Et cependant cela n'a pas été admis d'emblée et sans discussion. En 1880, dans sa remarquable thèse sur la *Contracture permanente des hémiplégiques*, Brissaud dit (2), en citant une de mes phrases : aussi n'est-on plus en droit de dire que « la contracture permanente est le symptôme de la lésion des cordons latéraux, comme l'ataxie est le symptôme de la lésion des zones radiculaires postérieures».

De même, en 1885, Raymond dit, dans l'important article qu'il consacre au tabes spasmodique dans le *Dictionnaire encyclopédique* (3) : Tous ces faits démontrent qu'on ne saurait plus, comme l'a fait Grasset (de Montpellier), admettre que la « contracture permanente est le symptôme de la lésion des cordons latéraux».

Ils maintiennent ainsi, l'un et l'autre, contre nous, la doctrine que Charcot avait lui-même exprimée quand il disait peu avant, dans ses belles Leçons sur les localisations spinales (4): «*La contracture permanente n'est pas, si l'on peut ainsi dire, une fonction de la sclérose du faisceau pyramidal*». Et il ajoute, après cette déclaration qui est en italique dans le texte: «Voilà une donnée dont il est très important de se pénétrer pour la saine interprétation d'un très grand nombre de faits de la pathologie spinale».

Bouchard avait du reste exprimé lui-même une pensée identique quand, dès 1866, il écrivait dans son Mémoire

(1) Straus; *Des contractures*, Th. d'agrégation, Paris, 1875, p. 91.

(2) Brissaud; *Recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques*. Th. de Paris, 1880, N° 37, p. 133.

(3) Raymond; Art. *Tabes spasmodique*, in *Dict. encycl. des Sc. méd.*, 1885, 3e série, t. XV, p. 432.

(4) Charcot; *Leçons sur les localisations dans les mal. du cerveau et de la moelle épinière*, t. IV des Œuvres complètes, 1887, p. 339.

historique sur les *Dégénérations secondaires de la moelle* (1) qu'il n'admet pas «qu'on puisse considérer la contracture comme l'expression symptomatique du travail de destruction granulograisseuse des tubes de la moelle (2)».

Et tout récemment, à l'autre bout de l'histoire des dégénérations et des contractures, en 1897, van Gehuchten disait encore (3) : «La contracture ne peut donc pas être regardée comme l'expression clinique de la dégénérescence des faisceaux pyramidaux». Et plus loin, les deux premières conclusions de ce travail sont : « I. La dégénérescence secondaire des fibres des faisceaux pyramidaux et leur sclérose consécutive sont des processus anatomopathologiques qui ne se révèlent au dehors par aucun symptôme clinique ; — II. L'exagération des réflexes et la contracture que l'on observe chez l'hémiplégique et chez le spasmodique sont indépendantes de ces états anatomopathologiques...(4)».

Bouchard, Charcot, Brissaud, Raymond, van Gehuchten, voilà de bien illustres adversaires contre cette pauvre loi clinique de localisation spinale. Je persiste à croire que cette loi est vraie, mais vous voyez qu'il n'est pas superflu d'en refaire une démonstration.

Ce sera le premier objectif de ces leçons ; nous tâcherons d'établir (ce qui, je crois, n'est plus discutable aujourd'hui) que les *contractures permanentes d'origine médullaire sont en rapport constant avec la lésion de la partie spinale du faisceau pyramidal.*

Mais, cette démonstration une fois faite, nous n'en aurons pas fini avec les difficultés.

(1) Bouchard ; *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière (Arch. générales de méd.*, 1866, 6e série, t. VII, p. 272, 441, 561, et t. VIII, p. 273).
(2) *Ibid.*, p. 278.
(3) Van Gehuchten ; *L'exagération des réflexes et la contracture chez les spasmodiques et chez l'hémiplégique* (*Journal de neurologie et d'hypnologie de Bruxelles*, 1897, p. 65).
(4) Van Gehuchten ; *Loc. cit.*, p. 110.

En effet, une fois la relation admise entre la lésion pyramidale et les contractures, il est fort difficile de déterminer comment l'une engendre l'autre. Les théories les plus diverses se sont fait jour sur cette physiologie pathologique des contractures d'origine pyramidale. Certaines seront faciles à réfuter, notamment celle qui voudrait ne voir là que des rétractions fibreuses et celle qui assimile complètement les contractures à des mouvements associés.

Une étude plus approfondie sera nécessaire sur la théorie qui veut que la contracture ait son point de départ dans l'excitation des cellules grises antérieures et aussi sur la théorie d'après laquelle la contracture est une exagération du tonus.

Même l'accord une fois fait sur ce dernier point, deux grosses difficultés surgissent et persistent, graves : d'abord le faisceau pyramidal est aujourd'hui considéré comme un grand appareil cérébrospinal, vous le savez, et nous verrons qu'il est constitué par les prolongements centrifuges des neurones moteurs corticaux, prolongements qui vont s'articuler dans la moelle avec les prolongements centripètes des cellules grises antérieures de la moelle. Donc, ce faisceau pyramidal a une portion de trajet cérébrale et une portion spinale, mais il est toujours lui-même dans ces deux portions.

Or, la lésion de la partie cérébrale de ce faisceau (dans la capsule interne par exemple) fait de la paralysie, et la lésion de la partie spinale fait de la contracture. Cela paraît illogique, et voilà une première grosse difficulté à résoudre.

En second lieu, comment comprendre qu'une lésion intracérébrale de ce faisceau pyramidal produise d'abord de la paralysie (au moment de l'ictus) et qu'ensuite, par la seule extension de la lésion à la partie inférieure de ce même faisceau pyramidal, la contracture apparaisse

dans les muscles paralysés sans que cette paralysie elle-même disparaisse. Voilà une seconde grosse difficulté.

Vous verrez combien les auteurs se sont débattus pour résoudre ces difficultés, combien peu, à mon sens, ils y ont réussi. A telles enseignes que le découragement est la note chez plusieurs, chaque auteur étant toujours très fort pour détruire la théorie des autres, mais ayant beaucoup de peine à répondre aux objections qu'on lui fait à lui-même.

Nous tâcherons de vous proposer quelque chose qui tienne compte de tous les faits actuels connus. Mais enfin, vous voyez qu'il y a là de puissants motifs de traiter devant vous cette question, puisqu'elle n'est pas faite et que la solution définitive ne paraît pas trouvée.

Ce préambule nécessaire vous fait prévoir le plan de ces leçons: d'abord il faut essayer d'établir que les contractures permanentes d'origine médullaire sont en rapport avee une lésion de la portion spinale des faisceaux pyramidaux; ensuite il faut étudier et tâcher de déterminer le mécanisme de la production de ces contractures par la lésion des faisceaux pyramidaux.

De plus, comme il est nécessaire d'étudier en général les deux termes (clinique et anatomopathologique) du problème, les contractures d'une part, le faisceau pyramidal de l'autre, voici en fait le plan général que nous suivrons.

I. Etude générale, d'un côté, de la contracture, de l'autre, du faisceau pyramidal.

a) Contracture à l'état complet et à l'état latent ou incomplet; c'est-à-dire contracture en elle-même, puis symptômes, que nous verrons précéder, accompagner ou remplacer la contracture comme l'exagération des réflexes tendineux et les phénomènes cloniques. — Etude symptomatique et clinique des malades, comme nous la faisons dans les salles.

b) Faisceau pyramidal, son trajet cérébral et son trajet spinal, ses connexions, les voies directes et indirectes de motricité volontaire ; neurones supérieurs de motilité et leurs rapports avec les neurones moyens de relais et les neurones inférieurs spinaux, d'émission. — Quelques mots aussi sont nécessaires sur les cellules de cordons, autres parties constituantes des cordons latéraux. — En somme, étude anatomique et clinique, moderne et importante.

II. Rapports cliniques entre ces contractures et les altérations du faisceau pyramidal (dans sa portion spinale), quand la contracture est d'origine médullaire. C'est la loi anatomoclinique à établir en fait. Pour cela, nous passerons en revue les grands types de maladies de la moelle dans lesquelles il y a des contractures (tels que les dégénérescences secondaires aux lésions en foyer du cerveau, les tabes spasmodiques, la compression de la moelle, les paralysies spastiques de l'enfance, la sclérose latérale amyotrophique...) et nous vous montrerons que dans tous, il y a altération du faisceau pyramidal (dans sa portion spinale).

III. Théorie de cette relation entre les altérations de ce faisceau pyramidal et les contractures.

Difficultés; objections aux diverses théories qui se perfectionnent successivement, mais ne paraissent pas définitives : hypothèse à proposer pour tâcher de comprendre les choses.

I. — ÉTUDE GÉNÉRALE : D'UN COTÉ, DE LA CONTRACTURE, DE L'AUTRE, DU FAISCEAU PYRAMIDAL

1. Étude de la contracture en général et de l'état parétospasmodique

A. Qu'est-ce d'abord qu'une contracture? Sans avoir la prétention d'en faire une définition, la meilleure manière de décrire la contracture, c'est de dire que c'est un

«état de contraction permanente involontaire». Permanente ne veut pas dire qu'il n'y ait pas des variations dans la contracture. Le sommeil, l'anesthésie chloroformique, les mouvements associés, la volonté même peuvent quelquefois la modifier partiellement.

Il faut distinguer la contracture de certains états analogues, tels que le spasme, la crampe et la rétraction musculaire.

Autrefois, le mot spasme s'appliquait aux muscles de la vie organique; aujourd'hui, son acception s'est élargie, et on dit: contracture de l'intestin et tabes dorsal spasmodique. Le spasme est plus brusque et plus court, moins tenace.

La crampe est une contracture courte et douloureuse. C'en est une variété, car la douleur ne fait pas partie intégrante de la définition de la contracture.

La distinction est plus importante à établir avec la rétraction musculaire. La rétraction, qui peut du reste être une conséquence de la contracture, est une déformation, un raccourcissement dû à la production du tissu inodulaire. Le sommeil et le chloroforme ne peuvent en rien la modifier. Quand nous étudierons la physiologie pathologique de la contracture, nous aurons à réfuter la théorie de Follin, qui identifie les contractures avec ces rétractions fibreuses.

B. Comment classer les contractures?

Trop souvent, les auteurs confondent dans une même classification des bases diverses de distinction. Ainsi, dans un livre très récent et d'ailleurs remarquable, le *Traité de diagnostic médical et de séméiologie* de Mayet (1), les divisions sont, dit-il, «basées à la fois sur la pathogénie et la topographie». Et alors, dans les onze espèces de contractures qu'il admet, trois sont distinguées par la

(1) Mayet; *Traité de diagn. méd. et de séméiologie*, 1898, t. I, p. 639.

nature de l'infection ou de l'intoxication qui les a produites : I. Origine toxiinfectieuse (tétanos, par exemple). II. Autointoxication sans infection (tétanie, par exemple). III. Action toxique d'origine externe (strychnine, ergot, par exemple) ; puis d'autres sont distinguées par l'organe lésé : centres nerveux, nerfs, muscles ; d'autres encore par la nature anatomique des lésions : inflammation chronique, lésions irritatives non phlegmasiques, dégénérescence, ou par l'absence de lésions : réflexes, névroses.

Chacune de ces bases de classification est très juste, mais il ne faut pas les confondre dans la même classification. On s'expose à séparer des groupes qui devraient être réunis et à réunir dans un même groupe des parties de divers groupes naturels. Ainsi, deux contractures de même origine infectieuse ou toxique peuvent avoir des sièges d'organes différents ou des natures anatomiques différentes. Si bien que des cas du 1er groupe (origine infectieuse) peuvent appartenir au 5e (inflammation chronique des centres) ou au 10e (par lésions des nerfs), etc.

Quand on veut étudier et classer les divers cas d'un symptôme, les contractures en particulier, il faut avoir trois classifications séparées : une basée sur l'origine nosologique (nature de l'infection ou de l'intoxication, de la maladie vraie), une basée sur la nature anatomique (inflammation aiguë ou chronique, etc.), une basée sur la nature de l'organe atteint (cerveau, moelle, nerfs, muscles).

Cela dit, nous n'avons pas à nous occuper ici des deux premières classifications. Ne voulant faire l'étude que de la physiologie pathologique et de la valeur séméiologique d'un symptôme, comme un symptôme est toujours en rapport avec un siège de lésion, c'est ce siège que nous devons étudier.

Donc, nous étudierons seulement les contractures avec

lésions d'organes. Ces contractures avec lésions d'organes, nous les diviserons en myopathiques (musculaires) et névropathiques (système nerveux), et, dans ces dernières, nous étudierons exclusivement celles qui dépendent d'une lésion de la moelle (éparses dans les groupes V, VI et VII de Mayet).

Voilà le terrain précisé à ce premier point de vue.

C. La contracture, chez les malades qui entrent dans notre sujet, n'apparaît pas toujours, comme nous venons de le dire, à l'état de contraction permanente. Il y a ce que Brissaud (1) a appelé la contracture latente. Cet auteur cite notamment, dans sa thèse, une hémiplégique paraissant guérie: «Elle fait mouvoir son membre supérieur dans tous les sens et lui donne toutes les positions imaginables; il lui est cependant impossible de travailler ou de rien faire avec suite»; dès «qu'elle applique son attention à un but quelconque, ce membre se raidit, les doigts se fléchissent dans la main, et la contracture renaît pour un instant avec tous les caractères habituels». C'est l'état d'imminence de contracture.

Eh bien, dans ces cas, il y a des symptômes à connaître et à rapprocher des contractures.

C'est d'abord l'exagération des réflexes tendineux; puis les phénomènes que, faute de meilleur mot, nous appellerons, avec Sternberg, les phénomènes cloniques (clonus du pied ou trépidation épileptoïde, danse de la rotule...), enfin certains réflexes cutanés anormaux (réflexe plantaire, phénomène des orteils).

Tout le monde n'admet pas le rapprochement de ces divers phénomènes et des contractures. Ainsi, van Gehuchten a déclaré récemment (2) que c'est à tort que Brissaud a considéré l'exagération des réflexes comme

(1) **Brissaud; Thèse citée, p. 67.**
(2) **Van Gehuchten; *Loc. cit.* (*Journal de neurologie*, 1897, p. 738).**

un état d'imminence ou d'opportunité de contracture. Et déjà, en 1881, Debove (1) avait dit: «Il est vraisemblable que le lien qui unit l'exagération des réflexes tendineux et la contracture est moins intime qu'on ne l'admet généralement».

Tout au contraire, la clinique établit cette relation et, tous les jours, je vous en donne la preuve au lit du malade.

De même, en 1884, Maurice de Fleury, alors interne à Bordeaux, a, dans un travail (2) fait sous la direction de son père (Armand de Fleury) et de Pitres, voulu démontrer la non-identité, l'inconstance du parallélisme entre les phénomènes cloniques et l'exagération des réflexes tendineux. Nous reviendrons sur cette discussion, mais vous pouvez retenir, dès à présent, qu'en fait, le même groupe clinique comprend ces trois grands ordres de faits symptomatiques: les contractures, l'exagération des réflexes tendineux et les phénomènes cloniques.

Cela dit, vous me permettrez d'insister un peu sur la description clinique de ces divers symptômes, parce qu'ils sont d'une recherche quotidienne en clinique et qu'ils ont été, dans ces derniers temps, l'objet de travaux importants qui méritent d'être exposés et discutés.

D. C'est d'abord l'exagération du réflexe rotulien signalée en même temps (1875) par Erb (3) et par Westphal (4) dans deux Mémoires qui se font suite dans les *Archiv fur Psychiatrie* et qu'ils déclarent, l'un et l'autre,

(1) Cit. Sternberg; *Loc. cit.*, p. 186.

(2) Maurice de Fleury; *Note sur les rapports de la trépidation épileptoïde du pied avec l'exagération des réflexes rotuliens* (*Rev. de Méd.*, 1884, t. IV, p. 656).

(3) Erb; *Ueb. Sehnenrefl. bei ges. u. bei Rückenmarks-Kr.*, (*Arch. f. Psych.* 1875, t. V, p. 792 (daté de Heidelberg, 22 janvier 1875).

(4) Westphal; *Ueb. ein. Bewegungs-Erschein. an gelähmt. Glied.* II. *Ueb. ein d. mechan. Einwirk. auf Sehnen. u. musk. Lervorgebr. Bewegungserschein. ibid.*, p. 803.

faits indépendamment l'un de l'autre (1). Dans ces Mémoires historiques, Erb et Westphal étudient le réflexe rotulien et son exagération; Westphal signale sa disparition dans le tabes (signe de Westphal); Erb admet la nature réflexe du phénomène, tandis que Westphal l'attribue à l'excitabilité directe des muscles.

C'est avec un peu d'exagération que Fraenkel (2) vient de dire (à New-York) que ces Mémoires d'Erb et de Westphal peuvent être mis à côté de la découverte de la percussion et de l'auscultation, et que la connaissance et la correcte détermination clinique des réflexes sont aussi importantes pour le neurologiste que la percussion, l'auscultation et le sphygmographe pour les cliniciens internes. Mais il n'en est pas moins vrai que ces Mémoires ont réellement ouvert une voie nouvelle et créé un chapitre nouveau important en Neuropathologie.

Vous savez en quoi consiste le réflexe rotulien et comment on détermine son existence, son exagération ou sa diminution.

Quand on percute sur le tendon rotulien, on obtient normalement une contraction réflexe du triceps et l'extension de la jambe sur la cuisse. Il faut avoir soin au préalable de mettre les muscles au repos, soit en passant l'avant-bras au-dessous de la cuisse du malade, soit en faisant pendre ses jambes au bord du lit, ou bien, le sujet étant assis, en mettant sa jambe en demi-extension, le talon reposant sur le sol.

Si le réflexe est diminué, sa révélation est plus délicate, mais les moyens ne manquent pas (3). Il y a

(1) Voir la note *ibid.*, p. 803.

(2) Joseph Fraenkel; *Weit. Beitr. z. Verhalten d. Refl. bei hohen Querschnitssmyelitiden* (*New-York d. medic. Gesellsch.* in *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1898, t. XIII, p. 274).

(3) Voir, pour tout ce paragraphe :

Ganault; *Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie de cause organique.* Th. de Paris, 1898.

Sternberg; *Die Sehnenrefl. und ihre Bedeut. f. d. Pathol. d. Nervensyst.* Leipzig, 1893.

d'abord la répétition du choc, la friction de la peau et le massage de la région qu'on va percuter. Toute une série de moyens cherchent à détourner l'attention du sujet sur une sensation ou sur un autre acte; ainsi, Sternberg fait frapper fortement des mains; Rosenbach fait lire le sujet à haute voix; Jendrassik, après avoir réuni les mains du malade, lui ordonne de tirer en sens inverse, cet auteur recommande d'agir tout de suite après la manœuvre, autrement l'action s'use; Sternberg se fait saisir et serrer la main par le malade, ou bien il fait regarder au plafond; Petit fait examiner la pupille par un aide.

Pour étudier les réflexes tendineux des bras ou de la mâchoire, on ordonne au sujet de serrer les cuisses. A côté du réflexe rotulien, il y a en effet une série d'autres réflexes tendineux à explorer, surtout dans les cas d'exagération possible que nous étudions. Sternberg, qui a très bien étudié tous ces réflexes tendineux, les énumère tous et en trouve 22 (*im engeren Sinne*: au sens étroit du mot) et 56 en y comprenant certains réflexes à côté: osseux, périostiques, articulaires, des fascias.

Tandis que, pour le réflexe rotulien, l'exagération seule (ou la diminution) est pathologique; pour d'autres, le fait d'exister suffit à constituer un symptôme, faisant partie du groupe que nous étudions (1). Il en est ainsi pour les fléchisseurs ou extenseurs des doigts, pour le biceps, pour le pectoral, etc.

On a décrit plus récemment le réflexe du tendon d'Achille. Pour l'obtenir on fait placer le sujet à genoux sur un siège, les pieds dépassant, et on percute le tendon avec un marteau. Babinski a beaucoup insisté sur l'étude de ce réflexe; il a d'abord signalé sa disparition dans la

(1) Voir, pour ce paragraphe : Blocq et Onanoff; *Séméiologie et diagnostic des maladies nerveuses*. 1892.

sciatique (1), en faisant un moyen de dépister la simulation, et plus récemment sa disparition dans le tabes (2), où il vaudrait le signe de Westphal. Il existe un autre moyen de constater ce réflexe (qui est normal). Le malade étant couché, on passe sous le pied, en étrier, une bande circulaire de 70 à 80 centim. de longueur; sous l'autre extrémité de la bande, on place un marteau ou un couteau à papier, et, la bande étant tendue, on percute avec un autre marteau sur le premier, dans le sens opposé à celui des contractions volontaires du muscle examiné.

E. Ceci nous amène à étudier un nouveau procédé pour constater l'exagération des réflexes tendineux. Ce n'est plus par la percussion d'un tendon, mais par l'extension rapide de ce tendon, par le déplacement rapide d'un muscle dans le sens opposé à celui qu'entraîne la contraction volontaire de ce muscle. C'est un groupe spécial de phénomènes que nous pouvons englober sous le nom de phénomènes cloniques (expression de Sternberg). Le type en est la trépidation épileptoïde ou clonus du pied. Ce phénomène, qu'on peut provoquer par la flexion brusque du pied sur la jambe, consiste en une série de mouvements alternatifs d'extension et de flexion, exécutés par la pointe du pied.

Ceci est de découverte française et antérieur aux Mémoires d'Erb et de Wesphalt de 1875 sur les réflexes tendineux.

En 1862, Vulpian et Charcot notent le phénomène dans une observation de sclérose en plaques publiée en 1866 (*Société médicale des Hôpitaux*), on le trouve décrit dans les thèses d'Ordenstein (1867) sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques disséminées, et de Dubois

(1) Babinski; *Soc. méd. des hôp.*, 18 décembre 1896.
(2) Babinski; *Ibid.*, 21 octobre 1898.

(1868) sur l'ataxie locomotrice. Puis Charcot et Joffroy le signalent (1869) dans une observation d'atrophie musculaire progressive, dans les *Archives de physiologie*.

Du reste, cette trépidation épileptoïde était une variété de l'épilepsie spinale, décrite par Brown-Séquard en France, dès 1858, dans les *Archives de physiologie*.

Et, dans son Mémoire de 1866 (déjà cité), Bouchard décrivait un autre clonus, celui de la main, chez les hémiplégiques contracturés. Laissez-moi vous citer ce passage peu connu : « Quelquefois, en soulevant par le bout des doigts le bras contracturé d'un hémiplégique, on voit le membre tout entier agité par un tremblement épileptoïde rapide, semblable à celui qu'on détermine par le même procédé dans les membres inférieurs des malades atteints de compression de la moelle ».

Les clonus du pied et de la main ne sont pas les seuls phénomènes cloniques. Le réflexe dit massétérin, qu'on devrait appeler plus correctement réfléxe de la mâchoire, s'obtient par le même mécanisme, par l'abaissement brusque de la mâchoire inférieure. La danse de la rotule (Erb. Bechterew) provoquée par la projection en bas de cet os, le réflexe du gros orteil (Lewinski) produit par son extension brusque, et d'autres encore, plus rares, décrits par Sternberg, ressortissent à ce même groupe.

Le mécanisme général de production de tous ces phénomènes cloniques est l'extension brusque (tiraillement en sens inverse de la contraction normale) d'un tendon. Dans les cas où l'exagération est considérable, il suffit d'une percussion de la peau, d'un mouvement volontaire, de mouvements associés, ou encore d'une position spéciale pour les provoquer. Par exemple, la pointe du pied reposant seule sur le sol, le membre inférieur entre en trépidation.

On a discuté la nature de ces phénomènes cloniques. Maurice de Fleury a contesté leurs rapports avec l'exa-

gération des réflexes tendineux, en se basant sur certains faits cliniques où la concordance n'existait pas, et sur des expériences dans lesquelles la compression d'un membre (par la bande d'Esmarch) faisait disparaître l'un des phénomènes et pas l'autre.

La coïncidence n'est pas constante, il est vrai, mais elle est fréquente. Les phénomènes cloniques représentant un degré de plus que l'exagération des réflexes tendineux, on comprend donc la diminution de l'excitabilité par l'anneau compressif et la disparition d'un phénomène, à l'exclusion de l'autre (Sternberg). Vous pouvez admettre aujourd'hui avec Sternberg que les phénomènes cloniques sont des phénomènes réflexes ne se produisant que quand l'excitabilité réflexe des tendons est exagérée et dans les seuls muscles dont les réflexes tendineux sont exagérés

Donc, phénomènes cloniqueset réflexes tendineux exagérés forment un seul grand groupe, auquel Sternberg attribue un rôle physiologique spécial de protection des articulations contre les chocs et les tiraillements des tendons.

A côté de ces phénomènes de premier ordre dans l'histoire des contractures spéciales, il nous reste à parler de quelques autres moins importants, sur lesquels l'attention a été attirée par des travaux récents.

F. En 1894, P. Marie a attiré l'attention sur une particularité à connaître, c'est ce qu'il appelle le réflexe contralatéral des adducteurs de la cuisse (1); en percutant le tendon rotulien d'un côté, on détermine du côté opposé la contraction des adducteurs de la cuisse. Ce réflexe contralatéral peut persister alors que le réflexe rotulien direct ne se produit pas. En voici la technique : le sujet est couché, les jambes nues, fléchies (talons à 30

(1) Pierre Marie ; *Soc. méd. des hôpitaux*, 13 avril 1893. Cit. Ganault.

centim. des fesses), les pieds presque réunis, les cuisses fortement écartées sans effort, ni raideur. On passe alors un poignet sous un jarret, on percute le tendon rotulien d'un côté, et on observe les adducteurs de l'autre ; on voit (ou non), à ce moment, une saillie des adducteurs et l'adduction du genou. Ce dernier mouvement est très marqué dans certains cas.

Il existe un autre procédé, surtout pour les cas où l'exagération du phénomène est manifeste. Les jambes sont étendues sans effort, les deux talons à 40 centim. l'un de l'autre ; quand on percute le tendon rotulien d'un côté, on voit l'adduction du gros orteil ou même de tout le membre du côté opposé.

C'est là le réflexe fémorocroisé adducteur de Féré, dont il rapproche le réflexe fémorocroisé extenseur. Dans ce dernier cas, la percussion du tendon rotulien d'un côté détermine l'extension de la jambe du côté opposé.

Tous ces réflexes fémorocroisés doivent être recherchés dans les cas que nous étudions, leur exagération fait partie du syndrome que nous analysons.

G. Les réflexes cutanés ont une histoire clinique bien distincte de celle des réflexes tendineux ; leurs troubles sont indépendants de ceux des réflexes tendineux, soit dans un sens (vieux hémiplégiques), soit dans l'autre (tabes).

Cependant, certains réflexes cutanés peuvent être utilisés et doivent être étudiés dans les cas qui nous occupent. Je vous citerai d'abord le réflexe plantaire, et je vous ferai remarquer à leur sujet, avec Brissaud (1), que ces réflexes sont mal nommés, car ils ont une base variable de nomenclature. Alors que le réflexe crémastérien est ainsi nommé du muscle aboutissant, le réflexe plantaire est ainsi nommé de la région excitée. Cela dit, le réflexe

(1) **Brissaud** ; *Le réflexe du fascia lata* (*Gaz. hebd.*, **1896, N° 22, p. 253**).

plantaire est très variable à l'état physiologique. Il faut se méfier du caractère chatouilleux ou non de chacun et des mouvements automatiques de défense que le membre inférieur exécute quand l'excitation plantaire est trop forte, trop désagréable ou douloureuse. On doit se contenter d'un attouchement léger, d'un frôlement.

Que se passe-t-il alors? Pour Blocq et Onanoff (1), il se produit une contracture de plusieurs muscles du membre inférieur. Pour Babinski (2), c'est une flexion générale de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et des orteils sur le métatarse. Brissaud, qui a mieux étudié les effets des très légères excitations, insiste sur la contraction isolée des adducteurs (adduction de la pointe du pied) et, avant tout, sur la contraction isolée du tenseur du fascia lata.

Le tenseur du fascia lata forme la limite externe d'une fossette limitée en dedans par la partie supérieure du couturier, et en haut par l'épine iliaque antérosupérieure (sommet de l'angle formé par le couturier et le tenseur du fascia lata). Le fond de cette fossette est formé par le tendon et les premières fibres du droit antérieur.

Cette fossette n'est visible à l'état physiologique que chez les sujets bien musclés dans la station verticale. Brissaud, à qui nous empruntons tous ces détails, ajoute qu'elle n'avait pas échappé à la statuaire antique: «l'Hercule Farnèse vous en offre le meilleur spécimen, d'un schématisme outré, mais elle est encore facile à distinguer sur le Faune en marbre rouge antique du Vatican, dont les formes sont moins athlétiques».

La contraction isolée de ce muscle, provoquée par l'excitation plantaire, fait apparaître soudainement, en dehors du couturier, un bourrelet linéaire qui vient recouvrir la fossette fémorale. Le frôlement doit être fait légèrement

(1) Blocq et Onanoff; *Loc. cit.*, p. 427.
(2) Babinski; Soc. de Biol., 22 février 1896. Cit. Ganault.

sur la plante du pied avec un crayon, par exemple, le malade ayant les yeux fermés et l'attention détournée.

Ganault (1) confirme les conclusions de Brissaud sur la fréquence de la contraction isolée du tenseur du fascia lata et y ajoute, pour d'autres cas, la contraction de quelques muscles propres du pied. Ainsi, quand on excite la région externe de la plante, il se produit un faible mouvement de flexion et d'écartement de la première phalange des trois derniers orteils ; ou la flexion sans écartement des quatre derniers orteils quand on excite le domaine du plantaire interne.

L'étude de ce réflexe plantaire est surtout utile au point de vue qui nous occupe à cause du trouble que Babinski a décrit en 1896 sous le nom de phénomène des orteils. C'est un trouble non plus dans l'intensité du réflexe (comme tous ceux que nous venons d'étudier), mais un trouble dans sa qualité, dans son mode réactionnel, « une perturbation dans sa forme ». Dans ces cas, l'excitation plantaire produit tous les mouvements de flexion classiques ; seuls, les orteils font exception et se redressent en extension sur le métatarse.

Babinski a rapproché ce symptôme des contractures et de l'exagération des réflexes tendineux ; plusieurs auteurs ont confirmé la manière de voir de Babinski, notamment van Gehuchten (2). Ce symptôme fait donc bien partie du groupe que nous étudions. C'est au gros orteil que ce mouvement d'extension est le plus net et le plus fréquent, puisqu'on peut même ne l'observer que là.

Voilà tout un groupe de symptômes que nous devions mentionner et étudier à côté des contractures, parce qu'ils les accompagnent, les précèdent ou les remplacent.

(1) Ganault; *Loc. cit.*, p. 86.
(2) Van Gehuchten; *Journal de neurologie*, 1898, N° 8, 5 avril, et Glorieux; *Ibid*, 1898, N° 24, p. 482.

La compréhension du symptôme que nous étudions, et dont nous voulons déterminer le rapport avec le faisceau pyramidal, serait trop étroite, si nous la limitions au fait même de la contracture, du moins dans les contractures que nous étudions : contractures réflexophiles de Sternberg. Il faut l'étendre aux phénomènes que nous venons de décrire. Si nous nous sommes un peu attardé à cette étude, c'est que j'ai saisi et trouvé l'occasion de vous parler de quelques travaux nouveaux qui ne sont pas encore dans vos classiques et que nous utilisons cependant tous les jours ensemble dans les salles.

Nous avons donc étudié symptomatiquement le premier terme du titre de ces leçons : contracture. Passons maintenant au second, qui est le faisceau pyramidal.

2. Etude du faisceau pyramidal

Pour comprendre la disposition de ce faisceau, il faut rappeler en quelques mots les principes d'anatomie clinique générale que nous avons développés l'an dernier (1).

Je vous ai montré que l'anatomie clinique médicale du système nerveux diffère par ses principes, ses méthodes et ses conclusions de l'anatomie descriptive et topographique de ce même système nerveux. Tandis que l'anatomiste proprement dit se base pour ses études sur la spécialisation et l'individualisation anatomique et de forme, le clinicien, lui, se base sur la spécialisation et l'individualisation physiologique et fonctionnelle.

Ainsi, pour l'anatomiste, le cerveau ou plutôt les hémisphères sont divisés par un certain nombre de scissures en un certain nombre de lobes, chaque lobe se subdivisant en circonvolutions. Pour le physiologiste et

(1) *L'anatomie clinique générale du système nerveux*, in *Leçons de Clinique médicale*, 3e série, 1898, p. 680.

le clinicien, la division est tout autre. Ainsi, tandis que les sillons séparent les blocs anatomiquement les uns des autres, pour le physiologiste et le clinicien ces scissures forment, au contraire, les centres qui unissent les circonvolutions, autour desquels se groupent les circonvolutions d'un même territoire physiologique.

Ainsi, la zone motrice corticale n'est ni exclusivement dans le lobe frontal, ni exclusivement dans le lobe pariétal. Elle a son unité propre et est périrolandique. Donc, le lobe frontal et le lobe pariétal ne sont pas des unités pour le clinicien. L'unité, c'est la zone motrice; or, cette zone motrice est formée par la scissure de Rolando et les circonvolutions qui l'entourent: en avant, la frontale ascendante; en arrière, la pariétale ascendante; en haut, sur la face interne de l'hémisphère, le lobe paracentral. C'est là que s'échelonnent les centres moteurs, d'où part le faisceau pyramidal que nous étudions.

La deuxième notion à rappeler est celle du neurone.

Cette notion moderne a renversé la séparation des anciens auteurs entre la substance blanche et la substance grise du système nerveux, entre les cellules et les tubes nerveux. Tout cela est aujourd'hui pareil; les tubes (substance blanche) sont les prolongements des cellules (substance grise); ce sont des parties du même élément, le neurone.

Le neurone, seul élément constitutif du système nerveux, est un corps cellulaire avec des prolongements de deux espèces: cylindraxiles et protoplasmiques, ou, d'après van Gehuchten, cellulifuges (cylindraxiles) et cellulipètes (protoplasmiques). Ce neurone forme un tout tel que la section d'un prolongement entraîne non seulement la dégénérescence du bout périphérique (loi de Waller), mais même l'altération du bout central et du corps cellulaire lui-même. De plus, chaque neurone n'entre en com-

munication avec les autres neurones que par la contiguïté de leurs prolongements respectifs (avec leurs divisions et leurs arborisations).

Les neurones des centres nerveux se groupent en trois grands systèmes: neurones inférieurs, moyens et supérieurs.

Pour la motilité, que nous étudions exclusivement aujourd'hui, les corps cellulaires des neurones inférieurs forment les cornes antérieures et latérales de la substance grise de la moelle et les noyaux bulboprotubérantiels qui sont considérés comme l'origine réelle des nerfs crâniens. Les nerfs moteurs périphériques sont formés par les prolongements cylindraxiles de ces neurones centraux inférieurs.

A l'autre extrémité, à l'extrémité supérieure, centrale, sont les neurones moteurs supérieurs. Leurs corps cellulaires forment la substance grise des circonvolutions de cette zone périrolandique dont nous avons déjà parlé (partie motrice de la sphère tactile des centres de projections de Flechsig).

Les prolongements cylindraxiles de ces neurones moteurs corticaux vont mettre ces neurones supérieurs en relation avec les neurones inférieurs dont nous venons de parler et constituent les faisceaux pyramidaux que nous étudions.

Le faisceau pyramidal est donc formé par l'ensemble des prolongements cylindraxiles des neurones moteurs corticaux, qui mettent en relation l'écorce cérébrale motrice avec les cornes antérieures de la moelle grise (neurone moteur central inférieur).

Quel est son trajet (1) ?

(1) Voir: van Gehuchten ; *Anatomie du syst. nerv. de l'homme*, 2e édit., 1897, p. 791, et *Contribution à l'étude du faisceau pyramidal*, in *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 1896, p. 336 et 355.

Le faisceau pyramidal forme une «ligne presque directe» (van-Gehuchten) entre l'écorce cérébrale d'un hémisphère et les noyaux moteurs de la moitié opposée du névraxe.

Partant de la partie profonde des circonvolutions indiquées, ces fibres, sous le nom de fibres de projection ou de fibres de la couronne rayonnante, traversent la substance blanche de l'hémisphère (centre ovale), convergent comme les tiges des fleurs d'un bouquet vers la capsule interne (entre les noyaux gris de la base du cerveau : noyau lenticulaire du corps strié d'une part, couche optique et noyau caudé du corps strié d'autre part).

Cette capsule interne est formée de deux bras, faisant un angle obtus ouvert en dehors (genou). Le bras antérieur est situé entre le noyau caudé et le noyau lenticulaire, le bras postérieur entre la couche optique et le noyau lenticulaire.

Le faisceau pyramidal est dans ce bras postérieur (deux tiers antérieurs) ; de là, il passe dans le pédoncule (pied ou base) ; puis dans la moitié antérieure de la protubérance ; puis dans la moelle allongée, où il forme la pyramide antérieure (d'où son nom de pyramidal).

A la partie inférieure de la moelle allongée, se fait la décussation des pyramides ; la masse principale du faisceau pyramidal traverse la ligne médiane, va dans le cordon latéral du côté opposé de la moelle et y constitue le faisceau pyramidal du cordon latéral ou faisceau pyramidal croisé.

Une petite partie ne s'entrecroise pas, descend dans le cordon antérieur du même côté et y forme le faisceau pyramidal du cordon antérieur ou faisceau pyramidal direct ou faisceau de Türck.

Ces fibres viennent, par leurs ramifications terminales, se mettre en contact avec les prolongements protoplasmiques et les corps des cellules radiculaires (cornes grises antérieures).

Les fibres du faisceau pyramidal direct traversent la ligne médiane, non au bulbe, mais en bas, à la fin de leur trajet, par la commissure blanche antérieure de la moelle. De sorte qu'en définitive tout le faisceau pyramidal se termine aux cellules médullaires grises antérieures, du côté opposé à celui des cellules corticales dont il émane.

Voilà le trajet direct des fibres qui unissent l'écorce motrice cérébrale aux cornes antérieures de la substance grise. Ce n'est pas le seul. Il y a aussi des fibres indirectes, dont nous devons dire un mot, parce que nous verrons les auteurs s'en servir dans la discussion de la théorie des contractures.

Nous avons annoncé trois systèmes de neurones moteurs (supérieurs, moyens et inférieurs), et nous n'avons encore parlé que des inférieurs ou bulbomédullaires et des supérieurs ou corticaux. Il y a aussi des neurones intermédiaires ou de relais. Ces neurones forment plusieurs groupes, notamment : les noyaux gris de la base du cerveau (couches optiques, corps striés, tubercules quadrijumeaux, corps genouillés), l'écorce grise du cervelet et les autres masses ou colonnes grises médullaires et bulboprotubérantielles.

A côté des fibres motrices directes qui vont de l'écorce aux cornes antérieures de la moelle, il y a des fibres indirectes qui passent par les noyaux du pont et les noyaux du cervelet : fibres corticopontocérébelleuses de van Gehuchten. Sans préciser leur trajet, qui est, du reste, encore incomplètement connu, retenons leur existence.

Il y a donc deux systèmes de fibres motrices qui unissent les neurones supérieurs et les neurones inférieurs : fibres directes corticospinales ; fibres indirectes corticopontocérébellospinales. Enfin, notons un dernier point, dont vous constaterez l'importance plus tard, les fibres

directes, tout en étant directes, entrent en communication, au passage, avec les neurones de relais. « Nous savons, en effet, dit van Gehuchten (1), par les observations de Cajal, auxquelles nous pouvons joindre les résultats de nos recherches personnelles, qu'en passant par la protubérance annulaire, les fibres de la voie motrice centrale émettent de nombreuses branches collatérales qui vont se ramifier et se terminer dans les masses grises du pont, où elles se mettent en connexion avec les cellules d'origine des fibres pontocérébelleuses. Les fibres de la voie motrice centrale relient donc directement l'écorce cérébrale d'un hémisphère aux noyaux d'origine des nerfs moteurs périphériques du côté opposé ; les collatérales qui naissent de ces fibres pendant leur passage à travers la protubérance annulaire relient encore, mais par une voie détournée, en passant par le cervelet, l'écorce cérébrale d'un hémisphère aux noyaux moteurs bulbaires et spinaux du côté opposé ».

Une autre remarque est nécessaire sur l'extension successivement donnée au mot faisceau pyramidal.

Les pyramides antérieures du bulbe portent ce nom depuis longtemps à cause de leur forme. Quand on a établi les connexions de ces pyramides avec certaines parties des cordons antérieurs et latéraux de la moelle, on a appelé ces parties les faisceaux pyramidaux.

Tout récemment seulement, quand on a vu l'unité du grand système moteur corticospinal, on a étendu le sens du mot faisceau pyramidal à l'ensemble des fibres qui vont de l'écorce cérébrale motrice aux cornes antérieures grises de la moelle.

Remarquez donc qu'aujourd'hui le faisceau pyrami-

(1) Van Gehuchten; *Contribution à l'étude du faisceau pyramidal. Société belge de neurologie*, 3 juillet 1899.— *Journal de neurologie*; *loc. cit.*, p. 18 du tirage à part.

dal a un trajet cérébral (susprotubérantiel) et un trajet spinal (sousprotubérantiel), tandis qu'il était tout entier et exclusivement spinal, quand j'ai écrit que la contracture est le symptôme du faisceau pyramidal, comme l'ataxie est le symptôme des zones radiculaires postérieures.

Donc, sans changer le sens de cette loi, mais en tenant compte de l'évolution du sens des mots, la même loi, si elle est vraie, devrait s'exprimer sous cette forme : *la contracture est le symptôme de la* PARTIE SPINALE *du faisceau pyramidal*, comme l'ataxie est le symptôme des radiculaires postérieures.

Voilà la forme nouvelle, le fond restant identiquement le même, sous laquelle nous tâcherons de démontrer ce zones principe.

Mais encore un mot est nécessaire sur quelques autres parties constituantes des cordons antérolatéraux.

Dans le cordon antérolatéral, en dehors du faisceau pyramidal que nous avons décrit, il y a le faisceau cérébelleux et le faisceau de Gowers.

Le faisceau de Gowers (partie superficielle de la partie antérieure du cordon latéral) est un faisceau ascendant, sensitif. Il unit les neurones de relais médullaires aux neurones sensitifs supérieurs et n'a, en conséquence, rien à voir dans cette étude.

Le faisceau cérébelleux (en arrière du faisceau de Gowers et dans une situation analogue, à la périphérie du manteau blanc) est aussi un faisceau ascendant et sensitif. Il unit les neurones de relais médullaires aux neurones de relais cérébelleux.

Donc, ni l'un ni l'autre de ces faisceaux servant à la conduction sensitive, le faisceau de Gowers par voie directe, le faisceau cérébelleux par voie indirecte, ne sont à retenir ici. Mais en dehors de ces trois faisceaux (pyramidal croisé et direct, de Gowers et cérébelleux direct),

il reste une assez vaste portion dans le cordon antérolatéral : c'est le faisceau fondamental du cordon antérolatéral.

Ce faisceau est formé par des fibres courtes de commissure intramédullaire, mettant en rapport divers étages de la moelle entre eux, dans les deux sens. Il est à rapprocher des faisceaux pyramidaux, puisqu'il contient comme eux des fibres motrices. Ce sont les prolongements des « cellules de cordons », cellules qui, comme dans les cellules radiculaires, sont dans la substance grise de la moelle, mais dont les prolongements mettent en rapport divers étages de la moelle du même côté ou du côté opposé.

Nous verrons, à propos de la sclérose latérale amyotrophique, le rôle que certains auteurs ont fait jouer à la lésion de ces faisceaux.

Pour terminer cette étude du faisceau pyramidal, pris en lui-même, il est indispensable de dire quelques mots de l'histoire de son développement (1). Nous utiliserons ces données dans le chapitre des paralysies spasmodiques de l'enfance.

Je vous ai parlé, à plusieurs reprises, de l'importance des découvertes de Flechsig (2) sur le développement du système nerveux. Au début, tout le système nerveux central est formé de substance grise, jusque vers le milieu du cinquième mois de la vie intrautérine. A ce moment, commence à apparaître la substance blanche, c'est-à-dire qu'à ce moment les prolongements cylindraxiles des cellules nerveuses commencent à s'entourer de myéline. Cette myélinisation se fait d'une façon très régulière, et, au même âge, les mêmes faisceaux sont myélinisés chez

(1) Voir, pour ce paragraphe : van Gehuchten; *Faisceau pyramidal et maladie de Little*. *Soc. belge de neurologie*, 2 mai 1896, et *Journal de neurologie*, 1896, t. I, p. 256.

(2) Flechsig : *Die Leitungsbahn. im geh. Rückenm.*, 1876.

divers embryons, dans un ordre parfait, déterminé et toujours le même.

De plus, et cette deuxième découverte a été le point de départ d'une méthode féconde d'analyse des centres nerveux, « toutes les fibres nerveuses qui ont la même origine et la même terminaison, c'est-à-dire qui ont les mêmes connexions anatomiques, et qui, par conséquent, doivent remplir les mêmes fonctions, prennent à la même époque leur gaine de myéline, tandis que les faisceaux de fibres nerveuses qui ont des connexions anatomiques différentes développent leur myéline à des époques différentes ».

En d'autres termes, chaque système se myélinise à part. C'est une manière de distinguer et d'étudier séparément les divers systèmes, procédé dont les conclusions sont vérifiées, contrôlées et complétées par l'étude des dégénérescences.

Cela dit, le faisceau pyramidal est le dernier à se myéliniser, et, à la naissance, « toutes ses fibres constitutives sont encore dépourvues de leur gaine de myéline, mais la gaine de myéline n'est qu'un appareil de protection anatomique autour du cylindraxe, qui est ainsi mieux isolé, dont la fonction est alors perfectionnée, mais qui peut à la rigueur s'en passer».

Donc, il faut encore tâcher de savoir quand se développe l'organe vraiment important : les cylindraxes du faisceau pyramidal.

Au début, la cellule nerveuse est sphérique, c'est la cellule germinative de His, pouvant se diviser par karyokynèse. Puis elle devient piriforme, c'est le neuroblaste qui ne peut plus se diviser, mais qui se termine par une partie effilée, un bout épais, le cône de croissance de Cajal. Ce cône s'allonge et devient le prolongement cylindraxile de la cellule, le cylindraxe des tubes nerveux. En même temps, « le corps du neuroblaste perd ses *contours réguliers*, sa surface devient épineuse », ces

épines s'allongent, se divisent et deviennent les prolongements protoplasmatiques (ou centripètes), et le neurone est constitué.

C'est ainsi que le faisceau pyramidal vient des corps cellulaires corticaux. A quelle époque est-il constitué dans sa portion cylindraxile, l'essentielle? Flechsig admet que ce serait vers la fin du cinquième mois, c'est la date que paraît admettre P. Marie (1). « Les auteurs qui se sont occupés de cette question, dit-il, admettent que la formation des fibres des faisceaux pyramidaux a lieu très vraisemblablement vers la moitié ou la fin du cinquième mois fœtal ». Vous voyez que cet auteur n'est pas bien affirmatif et que la chose est encore en suspens.

Van Gehuchten a étudié récemment la chose de très près : sur un fœtus né à sept mois, ayant vécu un jour et examiné une demi-heure après la mort, il a constaté non seulement par la méthode de Weigert (qui ne colore que la myéline) la non-myélinisation du faisceau pyramidal, ce que l'on savait, mais aussi par la méthode de Golgi (qui imprègne les cylindraxes non entourés de myéline) l'absence totale des faisceaux pyramidaux. Donc, à sept mois, non seulement il n'y a pas de myéline, ce qui n'empêcherait pas les faisceaux pyramidaux de fonctionner, mais il n'y a pas de cylindraxe, c'est-à-dire que le faisceau pyramidal n'existe absolument pas.

Du moins, il n'existe pas dans sa portion spinale, car, chez ce même fœtus, les hémisphères cérébraux sont parfaitement formés, avec leurs sillons et leurs circonvolutions comme chez l'adulte, et, dans la moelle allongée, par la même méthode de Golgi, on révèle des cylindraxes constitués dans les pyramides antérieures. C'est seulement la partie spinale du faisceau pyramidal qui n'a pas encore poussé.

(1) P. Marie; *Leçons des maladies de la moelle*, 1892, p. 13.

Ce n'est là qu'un fait, mais il est important, observé par un homme des plus compétents. Nous pourrons l'utiliser en clinique dans certains cas de paralysie infantile.

II. — Rapports cliniques entre les contractures d'origine médullaire et les altérations du faisceau pyramidal dans sa portion spinale.

Nous avons fini l'étude générale : d'un côté des contractures et des phénomènes similaires (exagération des réflexes tendineux et phénomènes cloniques), de l'autre du faisceau pyramidal et, comme annexe, du faisceau fondamental du cordon antérolatéral.

Abordons la deuxième partie, la démonstration de la loi anatomoclinique : *la contracture permanente ou le syndrome parétospasmodique dans les maladies médullaires est le symptôme de l'altération de la portion spinale du faisceau pyramidal.*

Dans ce chapitre, nous allons passer en revue les grands types cliniques des maladies médullaires à contractures : 1° contractures tardives des hémiplégiques ; 2° sclérose latérale amyotrophique ; 3° tabes spasmodique, sclérose en plaques et tabes combiné ; 4° compression de la moelle et myélites diffuses ; 5° paralysies spasmodiques médullaires de l'enfance (syndrome de Little).

1° Commençons par **la contracture tardive permanente des hémiplégiques.** Vous avez actuellement, dans la salle Fouquet, deux malades bien intéressants à rapprocher et à opposer, quoique tous les deux atteints de paralysie cérébrale et de contractures. Ils serviront de point de départ à ce chapitre.

Le premier, couché au N° 20 de la salle Fouquet, et âgé de 53 ans, est entré le 25 octobre dernier. D'après les notes que m'a remises mon chef de clinique, le Dr Gi-

bert, cet homme a été trouvé la veille dans la rue, avec une hémiplégie droite, face comprise. A son entrée à l'hôpital, il donne très péniblement les renseignements nécessaires à la confection de son billet. Dès le lendemain, à ma première visite, il ne parle plus du tout, sa langue est collée au plancher de la bouche : il est de plus complètement aphone, le voile du palais est paralysé.

En dehors de cela, nous constatons, à droite, une hémiplégie avec contractures, des réflexes tendineux très exagérés, de la trépidation épileptoïde et la danse de la rotule.

C'est un ivrogne endurci. L'attaque paraît s'être faite en deux temps : l'hémiplégie d'abord, les troubles de la parole ensuite. Nous admettons deux foyers développés à un court intervalle l'un de l'autre : un premier, cortical, dans la sylvienne gauche, qui a produit l'hémiplégie droite, et un deuxième siégeant dans le bulbe ou dans l'hémisphère gauche, faisant alors avec le premier de la paralysie pseudobulbaire (bien étudiée dans la thèse de Galavielle) et se traduisant par le syndrome bulbaire (paralysie de la langue, aphonie et impossibilité de parler, etc.).

Nous n'avons pas à insister ici sur ce second côté, pourtant fort intéressant, de la question. Retenons seulement le premier foyer avec hémiplégie droite et contractures précoces, constatées le lendemain de l'ictus, dès notre premier examen.

Le second malade est entré le 10 novembre 1898, au N° 12 de la salle Fouquet. C'est un ancien syphilitique, déjà soigné dans le service en juillet 1897, pour une attaque d'apoplexie. Après une période d'agitation et de délire, il reste avec une hémiplégie droite flasque. Peu à peu, l'hémiplégie devient spasmodique ; il est pris souvent de contractures, de raidissement du côté droit, sa démarche est spastique.

Actuellement (15 novembre), il existe des contractures

dans tout le côté paralysé. Vous avez vu cette attitude caractéristique, surtout quand il marche, le bras en flexion, la jambe en extension. Les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés, mais plus à droite qu'à gauche; nous avons constaté le réflexe massétérin. Le chatouillement de la plante des pieds détermine de l'extension des orteils du côté paralysé, de la flexion de l'autre côté. La contracture empêche de produire la trépidation épileptoïde.

Voilà deux malades qui se ressemblent beaucoup par leur état actuel; tous deux ont de l'hémiplégie droite avec contracture. Il semble que l'alcool a conduit l'un, et la syphilis l'autre au même tableau clinique. Mais les deux états apparaissent tout différents, si on tient compte de la marche de la maladie. Le premier hémiplégique a été contracturé dès le début de sa paralysie; le deuxième, à ce moment de son hémiplégie, avait une paralysie flasque et les contractures sont survenues beaucoup plus tard.

Donc, l'un est un bel exemple des contractures précoces; l'autre un bel exemple des contractures tardives des hémiplégiques. Les deux ont une lésion en foyer dans le cerveau. Chez le premier, la lésion n'a pas eu le temps de s'étendre ailleurs; donc, ses contractures sont dues à la lésion cérébrale elle-même, ce sont des contractures d'origine cérébrale n'appartenant pas à notre étude actuelle. Chez le deuxième, au contraire, les contractures n'ont apparu que par suite des progrès de la lésion. Quand celle-ci s'est propagée, elle a entraîné la dégénérescence descendante du faisceau pyramidal et a atteint la partie spinale de ce faisceau pyramidal; c'est bien un exemple de contracture médullaire, et elle appartient à notre sujet.

Mais ce fait ne peut servir qu'à l'étude symptomatique de la maladie, puisque le malade vit encore. Il faut, pour établir l'existence et le siège de la lésion, procéder par analogie et rappeler par conséquent ce que l'on sait

des dégénérescences descendantes du faisceau pyramidal dans ces cas de contractures tardives permanentes chez les vieux hémiplégiques.

Les contractures qui accompagnent l'hémiplégie ont été constatées depuis longtemps, puisque Sauvages (1) « établit la classe des *contractures paralytiques* survenues chez les paralytiques ». Mais la distinction entre les contractures précoces et les contractures tardives est bien plus récente. Elle paraît dater de 1856, quand Todd (2) en fit la base d'une division des hémiplégies en trois catégories : 1° les membres paralysés restent flasques et relâchés ; 2° il y a rigidité précoce de ces muscles (la rigidité apparaît au moment même de l'attaque apoplectique ou peu de temps après) ; 3° dans les hémiplégies les plus fréquentes, les muscles paralysés, flasques au début, sont pris tardivement et progressivement d'une rigidité qui devient permanente.

Voilà la distinction clinique bien établie et les contractures tardives permanentes des hémiplégiques bien séparées. Mais, précoces ou tardives, ces contractures des hémiplégiques sont toujours attribuées à la lésion centrale elle-même, à un processus irritatif siégeant dans l'encéphale.

Le dernier pas ne fut franchi que quand on eut étudié les dégénérescences descendantes consécutives aux lésions cérébrales. C'est Cruveilhier qui les voit, les décrit et les suit jusqu'à l'entrecroisement des pyramides, et Türck qui les suit au delà dans la moelle (1851, *Acad. des Sc. de Vienne*). Puis les observations françaises se multiplient (Charcot, Turner, Vulpian, Cornil) et aboutissent au grand Mémoire historique de Bouchard, dans les *Archives de*

(1) Sauvages ; *Nosol. méthod.*, t. I, p. 525, 1768. — Cit. Straus; *Loc. cit.*, p. 10.

(2) Todd ; *Cliniq. lect. on paral cort. dis. of the brain and other affect. of the nerv. syst.* lect. 5, p. 100, 1856. — Cit. Bouchard; *Loc. cit.*, 4e art., p. 276.

médecine (1886), après lequel il faut encore citer la thèse classique de Brissaud (1880).

Je vous rappelle, en deux mots, le tableau clinique des contractures permanentes tardives des hémiplégiques.

Le début se fait à une date variable. Vulpian l'a vu au 20e jour après l'attaque : Bouchard donne comme moyenne deux mois. La contracture se développe lentement, progressivement ; elle est d'abord transitoire, puis permanente. Le bras commence et s'immobilise en flexion avec pronation, beaucoup plus rarement en extension. Les membres inférieurs sont pris plus tard, avec moins d'intensité, généralement en extension et adduction. Dans tous les types, les muscles antagonistes sont pris aussi et les articulations immobilisées.

Le chloroforme diminue les contractures ; la strychnine et l'électricité, données intempestivement, les augmentent. La chaleur du lit, le sommeil, peuvent les diminuer ou les supprimer ; les émotions, les douleurs, les périodes menstruelles, les augmentent. Les mouvements volontaires du côté sain les exagèrent notablement (Seguin, Hitzig). D'autres fois aussi (Ghilarduci) (1), l'hémiplegique a la facilité de vaincre temporairement la contracture des fléchisseurs des doigts en accomplissant des mouvements volontaires que l'on peut appeler auxiliaires. Ce serait, en général, un signe de résolution ultérieure de la contracture.

Babinski (2) a signalé chez un vieil hémiplégique ce fait que certains mouvements du côté sain provoquent des mouvements associés dans le côté paralysé. Ainsi, si, étant assis, il serre les mains avec force, il se produit un

(1) Ghiladurci ; *S. movim. ausil. degli emipleg.* in *Rapp. alla pathog. ed alla progn. della contract. — Il policl.*, 1897, 15 oct., N° 22. Anal. par Massalongo, in *Rev. de Neurol.*, 1898, t. II, p. 12.

(2) Babinski ; *De quelques mouv. assoc. du membre inf. paralysé dans l'hémiplégie org.* (*Soc. méd. des hôpitaux*, 30 juillet 1897).

mouvement associé d'extension de la jambe; si, étant dans le décubitus dorsal. il fait effort pour se relever et s'asseoir, la cuisse se fléchit. Ce serait un symptôme de probabilité de la nature organique de l'hémiplégie.

En général, la contracture est un signe d'incurabilité; cependant elle peut être amendée, la guérison est toujours relative et rare.

Partout où la contracture n'entraîne pas l'immobilité absolue du membre, on trouve, en même temps, les réflexes tendineux exagérés. Brissaud a également noté que, dans ces cas, le temps entre la percussion et la contraction diminue.

On note, de même, la trépidation épileptoïde et les autres phénomènes classiques. Ces mêmes phénomènes non seulement accompagnent les contractures chez l'hémiplégique, mais les précèdent et d'autres fois les remplacent.

Tout cela ne reste pas limité au côté paralysé. Souvent, à un moindre degré, il est vrai, les réflexes tendineux sont exagérés du côté sain, à partir d'une certaine période et surtout dans le membre inférieur, comme l'ont montré Westphal (1875) et surtout Pitres et Dignat (Th. de Bordeaux, 1883).

Nous trouvons là un premier exemple bien net et très remarquable de l'association clinique des contractures et des autres symptômes que nous en avons rapprochés : l'exagération des réflexes tendineux et les phénomènes cloniques.

Ganault vient de faire, dans le service de P. Marie, un travail de révision très intéressant de l'état des réflexes dans 120 cas.

Dans l'hémiplégie ancienne, celle dont nous nous occupons, cet auteur a trouvé que le réflexe rotulien est plus marqué dans le côté paralysé que dans le côté sain dans 92 o/o des cas, égal des deux côtés dans 6 o/o, et plus faible dans le côté paralysé seulement deux fois sur 100.

Pour le côté sain, le réflexe est normal dans 60 o/o, exagéré dans 25 o/o, affaibli dans 15 o/o des cas. Il est peu de lois cliniques aussi nettes.

Le réflexe contralatéral des adducteurs existe dans 57 o/o des cas d'hémiplégie ancienne.

Le phénomène des orteils se traduit par une extension du côté paralysé, la flexion persistant du côté sain ; ce trouble qualitatif s'observe chez 85 o/o des vieux hémiplégiques. Quantitativement, le réflexe plantaire est diminué chez 63 o/o des vieux hémiplégiques, normal chez 12, exagéré chez 25. La diminution est la règle pour tous les réflexes cutanés.

Le réflexe abdominal est aboli dans 45 o/o, affaibli dans 33,3 o/o, normal dans 6,3 o/o des cas.

Le réflexe crémastérien est aboli dans 57 o/o, affaibli dans 32,9 o/o, normal dans 6,3 o/o des observations.

Quant au réflexe cranien (Overend : Contraction de l'orbiculaire palpébral par percussion sur le milieu du frontal), on n'a noté aucune différence entre les deux côtés.

Donc, les conclusions sont très nettes. En laissant de côté les réflexes cutanés qui sont abolis ou sans importance, vous voyez que l'exagération des réflexes rotuliens et le phénomène des orteils vont avec les contractures chez les vieux hémiplégiques, et que ces malades vous offrent un bel exemple du syndrome complet que nous avons décrit.

A quelle lésion ce syndrome correspond-il ?

Quand un foyer à développement rapide se produit dans la région corticale motrice ou dans les faisceaux blancs qui en proviennent, il se fait une dégénérescence descendante des deux tiers antérieurs du segment postérieur de la capsule interne. Je vous rappelle que la capsule interne est formée de deux segments (lenticulostrié et lenticulooptique) séparés par une portion appelée genou. Le segment antérieur ou lenticulostrié est composé

de fibres courtes ne dépassant pas la protubérance et n'allant pas dans la moelle ; il peut, comme le genou, être atteint de dégénérescence descendante. Au contraire, le tiers postérieur du segment lenticulooptique, formé de fibres centripètes, ne subit jamais la dégénérescence descendante.

Quant à la dégénérescence des deux tiers antérieurs du segment postérieur, partie de là, elle va dans la partie médiane de l'étage inférieur du pédoncule. La coloration grise de dégénérescence disparaît dans la protubérance, mais elle reparaît au bulbe, où toute la pyramide antérieure du même côté envahi est étroite et aplatie.

Puis se fait l'entrecroisement : on retrouve la lésion dans le faisceau pyramidal du côté opposé, et le plus souvent aussi, dans le faisceau de Türck du même côté. La lésion ne dépasse pas les cellules des cornes antérieures de la substance grise de la moelle, au moins dans les cas ordinaires sans complication d'amyotrophie.

Anatomiquement, c'est la lésion scléreuse ordinaire. On constate de l'atrophie considérable et la disparition au moins partielle des tubes nerveux, la prolifération du tissu conjonctif devenu fibrillaire, des corps granuleux nombreux. On admet en général qu'il s'agit là, comme dans la dégénérescence Wallerienne, d'une dégénérescence du tube nerveux par suppression de l'influence trophique et secondairement d'une prolifération névroglique. Cette interprétation est vraie pour toutes les scléroses systématiques.

Ces faits (et ils sont nombreux et bien observés) constituent en quelque sorte une expérience de choix pour montrer, d'un côté, cliniquement, les contractures permanentes et les symptômes du même groupe ; de l'autre, la lésion du faisceau pyramidal sur toute sa hauteur (partie cérébrale et partie spinale). De plus, la symptomalogie n'apparaît que tardivement, c'est-à-dire quand

là lésion est déjà descendue et, de la partie centrale, est passée aussi dans la partie spinale.

Donc ce premier groupe de faits démontre bien nettement que les contractures paraissent produites par la lésion de la portion spinale du faisceau pyramidal.

Du reste, cette proposition, très générale, est admise aujourd'hui dans ce cas particulier. Ainsi P. Marie (1), décrivant, avec beaucoup de soin et tout récemment, ces dégénérescences descendantes des vieux hémiplégiques, dit que, pour faire la description des territoires dégénérés, il faudrait répéter point par point tout ce qu'il a dit à propos de l'anatomie du faisceau pyramidal. Et ensuite, au point de vue symptomatique, pour mettre les symptômes en face des lésions, il dit textuellement : « La paralysie n'est que l'effet direct de la lésion cérébrale et ne prouve donc rien quant à la dégénération secondaire. La véritable marque de celle-ci, ne l'oubliez pas, Messieurs, c'est uniquement l'*état spasmodique* ».

Déjà Bouchard (2) avait dit : « Cette période plus avancée où la paralysie s'accompagne de contracture peut être considérée comme l'effet de la myélite scléreuse des mêmes cordons (antérolatéraux) survenant dans le cours de leur dégénération secondaire ».

Straus (3) : « La corrélation entre la contracture d'une part et la sclérose des cordons latéraux nous paraît donc un fait définitivement acquis à la science ; les interprétations peuvent varier, mais le fait subsiste ».

Brissaud (4) dit : « La conséquence clinique de cette dégénération descendante n'est autre que la contracture permanente des hémiplégiques ».

(1) Pierre Marie ; *Leç. sur les mal. de la moelle*, 1892, p. 18.

(2) Bouchard ; Art. *Moelle (Pathol. : Compressions lentes)*, in *Dict. encycloped.*, 2e sér., VIII, 1874.

(3) Straus ; *Des contractures*. Th. d'agrég., Paris 1875, p. 91.

(4) Brissaud ; *Traité de méd.*, 1894, t. VI, p. 35, chap. III. *Hémiplégie* in *Mal. de l'hémisphère cérébral*.

Raymond (1) lui-même, que nous savons et verrons très ennemi de la théorie pyramidale des contractures, énumère la série des épisodes pathologiques qui se déroule quand une lésion désorganise les fibres du faisceau pyramidal en un point plus ou moins rapproché de leur origine à l'écorce, et ajoute: « Cette contracture, et de même l'exagération des réflexes tendineux qui la précèdent et l'accompagnent, sont précisément considérés comme des expressions cliniques de la dégénération secondaire qui envahit le faisceau pyramidal lorsqu'une lésion interrompt la continuité des fibres de ce faisceau».

Et c'est en quelque sorte l'opinion classique que Souques (2) exprime dans le *Traité de Médecine* quand il dit, dans le Chapitre de l'hémiplégie : «La conséquence clinique de cette dégénération descendante (du faisceau pyramidal) n'est autre que la contracture permanente des hémiplégiques».

Nous verrons cependant que van Gehuchten reste irréductible et ne veut pas admettre le fait anatomoclinique. Nous discuterons son opinion à propos des théories. Pour le moment, sans qu'il soit besoin d'insister davantage, vous pouvez admettre que, dans les contractures permanentes tardives des hémiplégiques avec dégénération secondaire du faisceau pyramidal, vous avez un premier groupe considérable de faits importants qui établissent notre loi anatomoclinique que la contracture est le symptôme de l'altération de la portion spinale du faisceau pyramidal.

Hier (23 novembre), a paru sur ce sujet dans la *Semaine médicale* un article important de Marinesco, sur lequel nous reviendrons à propos des théories. Pour le moment, voyez-y simplement la preuve que l'étude de

(1) Raymond ; *Leç. sur les mal. du syst. nerv.*, 1896, t. I, p. 506.

(2) Souques ; *Traité de méd.*, t. VI, p. 36. chap. *Hémiplégie* in *Mal. de l'hémisphère cérébral de Brissaud.*

la question est tout à fait à l'ordre du jour et que le dernier mot ne paraît pas encore dit.

2° Nous allons trouver un deuxième groupe de faits tout aussi démonstratifs et aussi importants, quoique moins fréquents dans la **sclérose latérale amyotrophique.**

Reportez-vous au fait clinique (1) que vous avez sous les yeux au N° 4 de la salle Achard-Espéronnier. Il s'agit d'une jeune fille de 24 ans, entrée le 15 janvier 1898, pour une difficulté croissante dans les mouvements de la main et des doigts, avec troubles profonds de la parole et de la marche.

Elle est presque sourde, parle très mal et ne donne guère de renseignements ; ceux-ci sont fournis par la famille. Le début de la maladie s'est fait, il y a 8 à 9 mois, sans aucune douleur, la malade devenait maladroite de ses mains, ne pouvait plus coudre.

A ce moment, quoique dure d'oreille de naissance et avec un léger défaut de langue, elle pouvait parfaitement se faire comprendre. Bientôt la parole est devenue difficile et embarrassée.

En juin 1897, après une vive frayeur, lors d'une chute de son père, les troubles de la parole s'accentuent, les mains s'amaigrissent et leurs mouvements deviennent de plus en plus difficiles. Enfin la démarche, jusqu'alors normale, devient lente et pénible ; la malade arrive à ne plus pouvoir marcher seule.

Les antécédents héréditaires sont chargés : la mère est morte de consomption, sa sœur (14 ans) est sourde-muette, une tante est morte dans un asile d'aliénés, le grand-père paternel avait de la démence sénile (avant 60 ans).

État fin mars 1898. Atrophie des muscles de la main,

(1) Observ. déjà publiée in *Leç. de Clin. méd.*, 3e sér., p. 811.

muscles de l'éminence thénar et hypothénar disparus, atrophie des interosseux et des lombricaux. Griffe : première phalange en extension, les deux autres fléchies. A gauche, pouce fléchi, ramené sous la main; à droite, cette attitude est moins marquée.

La marche est extrêmement difficile. La malade tient les jambes raides et écartées, traîne les pieds et ne peut faire quelques pas qu'en s'accrochant à de solides points d'appui.

Il n'y a pas de contractures, mais les réflexes tendineux sont extrêmement exagérés aux tendons antibrachiaux des deux cotés et aux membres inférieurs. Quand on percute le tendon rotulien, la jambe se soulève et entre en vibration, on constate de la trépidation épileptoïde; le réflexe massétérin est très net.

La voix est affaiblie, à peine distincte, nasonnée, l'articulation des mots très défectueuse. B et P sont prononcés comme U. L'orbiculaire des lèvres est sans énergie, la langue ridée longitudinalement, avec des contractions fibrillaires, le voile du palais affaissé, pendant.

Actuellement (nov. 98), la maladie a progressé. Aux membres supérieurs, l'atrophie est très marquée, surtout aux mains; la griffe est plus marquée à gauche qu'à droite, l'exagération des réflexes tendineux est considérable. Aux membres inférieurs, on remarque une légère atrophie des jambes, mais la contracture domine l'atrophie. Les réflexes y sont très exagérés; danse de la rotule, trépidation épileptoïde. La marche, spastique, est presque impossible.

Le syndrome glossolabiolaryngé existe au complet: langue peu mobile, ridée, diminuée de volume; lèvres minces, joues et voile du palais parésiés; réflexe massétérin. Le larynx n'émet aucun son, la voix est nasonnée, l'engouement fréquent.

Voilà l'état de la malade, après 10 mois d'hôpital et

environ 18 à 19 mois de maladie : elle marche rapidement vers une terminaison fatale.

Chez cette malade fort intéressante, faites abstraction des phénomènes cérébraux, qui sont très curieux, mais qui ne nous intéressent pas aujourd'hui. C'est une dégénérée à hérédité lourde, à psychisme restreint ; mais, en dehors de cela, il y a deux syndromes d'origine médullaire que vous devez retenir : l'amyotrophie et l'état spasmodique.

Cette association de deux syndromes constitue ce que l'on appelle la sclérose latérale amyotrophique ou maladie de Charcot. Ce développement de la sclérose latérale amyotrophique, chez une dégénérée cérébrale, est très intéressant en lui-même.

Si nous avions le temps de nous y arrêter, je rapprocherais ce fait de celui de Nonne, qui a trouvé des lésions corticales et admet « une insuffisance de développement qui traduit une sorte d'infériorité congénitale des centres nerveux. Nonne voit dans ce fait un argument en faveur de cette opinion de Strümpell, à savoir que, dans les affections systématiques des centres nerveux, la prédisposition du système nerveux central à ce genre de dégénérescence se traduit par une conformation congénitale de ce système, vicieux dans un sens ou dans l'autre (1)».

Cette conclusion, que Raymond adopte et développe dans ses leçons sur l'hérédité (2), ne doit peut-être pas être trop généralisée, mais paraît très bien s'appliquer à notre cas.

Ces considérations, quelque intéressantes qu'elles soient, n'appartiennent pas, du reste, à notre sujet actuel. Revenons-y, et ne voyons chez notre malade que le syndrome « sclérose latérale amyotrophique », dont nous

(1) Raymond ; *Leçon sur les mal. du syst. nerv.*, t. I, 1896, p. 412.
(2) *Ibid.*, p. 520.

devons dire maintenant quelques mots et qui nous fournira une nouvelle preuve de notre loi clinique.

Dans l'atrophie musculaire progressive de Duchenne, on avait noté divers cas avec contractures, mais sans en faire un type à part.

En 1865, Charcot observe la sclérose des faisceaux latéraux chez des amyotrophiques ; il en publie une observation en 1869 avec Joffroy, une autre en 1871 avec Gombault ; il en donne la description classique dans ses leçons de 1872 et 1874 ; enfin paraissent, en 1877, la thèse de Gombault et, en 1879, le travail de Debove et Gombault.

La maladie de Charcot a une double caractéristique, clinique et anatomique.

Cliniquement, tout est dans la définition de Charcot : « Parésie progressive de certains muscles, bientôt suivie d'atrophie et, le plus souvent, de contractures de ces muscles, ou de phénomènes analogues à cette contracture, tels sont les phénomènes qui traduisent d'une façon générale la sclérose latérale amyotrophique ».

Notez, en passant, ce mot remarquable « phénomènes analogues à cette contracture », prononcé par Charcot avant l'étude des réflexes tendineux : c'est la raideur plus ou moins difficile à vaincre, le tremblement dans certains cas...

Souvent des phénomènes bulbaires complètent le tableau, et la paralysie glossolabiolaryngée apparaît. La marche est rapide et envahissante, quoique plusieurs cas observés avec Vedel semblent indiquer que cette règle n'est peut-être pas aussi générale.

Anatomiquement, il y a d'abord une altération de la substance grise des cornes antérieures de la moelle et souvent, au bulbe, des noyaux d'origine des nerfs moteurs bulbaires.

C'est une lésion analogue à celle de l'atrophie muscu-

laire progressive, et elle explique l'amyotrophie dans la maladie de Charcot, conformément à la loi clinique que nous avons reprise et développée encore l'an dernier (1).

Le second élément anatomique est l'altération des faisceaux pyramidaux, altération très analogue à celle des dégénérescences secondaires avec un peu plus d'extension aux parties blanches immédiatement voisines. Cette lésion s'étend au bulbe, aux pyramides antérieures ; dans la moitié des cas environ, elle s'arrête aux confins de la protubérance. D'autres fois, on l'a retrouvée plus haut et, plus récemment, jusque dans l'écorce cérébrale (Kojewnikoff, Marie). Mais, en tout cas, l'intensité est moindre au-dessus qu'au-dessous de la protubérance ; il y a des différences d'intensité dans la lésion aux divers étages ; en un mot, ce n'est pas une lésion continue croissante dans un sens ou dans un autre, comme dans les dégénérescences.

L'altération du faisceau pyramidal, en entier, existe comme dans les dégénérescences posthémiplégiques ; seulement, ici, la portion spinale est en général prise avant la portion cérébrale. Aussi l'état spasmodique est-il un phénomène beaucoup plus précoce dans cette maladie que dans les dégénérescences posthémiplégiques.

Voilà donc une grande série de cas dans lesquels il y a : d'un côté état spasmodique (contracture ou du moins exagération des réflexes tendineux) et de l'autre altération de la portion spinale des faisceaux pyramidaux.

Cette corrélation entre le syndrome spasmodique et la lésion pyramidale dans la sclérose latérale amyotrophique est admise par la plupart des auteurs.

(1) *Trois cas d'atrophie musculaire. L'atrophie musculaire est le syndrome du neurone moteur central (bulbomédullaire) inférieur*, in *Leç. de Clin. méd.*, 2e sér., 1898, p. 793.

Ainsi Charcot (1) dit : « La parésie qui s'accuse dès l'origine et les contractures permanentes qui lui succèdent à bref délai sont, sans conteste, sous la dépendance de la sclérose latérale et symétrique ». Et il ajoute même (ce qui est important pour notre thèse) : «Je vous rappellerai que, partout où se rencontre la sclérose latérale, la contracture se montre, tôt ou tard, plus ou moins prononcée. Ainsi, *a)* dans la sclérose en plaques ; — *b)* dans l'hémiplégie centrale avec sclérose descendante consécutive ; — *c)* dans les myélites transverses par compression ou spontanées, lorsque la dégénération descendante latérale en est la conséquence ; — *d)* enfin, dans la sclérose primitive des faisceaux latéraux sans atrophie musculaire ».

Et Raymond (2), en 1889, après avoir décrit dans la sclérose latérale amyotrophique les lésions des cornes antérieures et des faisceaux pyramidaux, ajoute : « Vous devinez déjà, d'après cela, que la symptomatologie de la sclérose latérale amyotrophique réalisera l'association de l'atrophie musculaire aux manifestations de la dégénérescence du faisceau pyramidal, contracture, parésie, exagération des réflexes ».

De même, en 1892, P. Marie (3), justifiant le mot « sclérose latérale amyotrophique », dit : « *Sclérose latérale*, cela signifie non seulement paralysie, mais encore paralysie spasmodique ».

Dans ces mêmes leçons, Marie montre justement que, à côté de la lésion des faisceaux pyramidaux, lésion qui reste de « beaucoup la plus saillante», il y a aussi des lésions manifestes de la masse des faisceaux antérolatéraux (du reste, comme dans les dégénérescences descendantes, ajoute-t-il).

(1) Charcot ; *De la sclérose latér. amyotroph. Physiol. pathol.*, in *Leç. sur les mal. du syst. nerv.*, XIII° leçon, t. II des Œuvres compl., p. 264.
(2) Raymond ; *Mal. du syst nerv.* (conférence), 1889, t. I, p. 428 (XXXV. *Sclér. latér. amyotr.*).
(3) P. Marie ; *Loc. cit.*, p. 462.

Et, dans une communication ultérieure à la *Société médicale des Hôpitaux* (déc. 1893), il insiste sur cette lésion extrapyramidale (supplémentaire) du cordon latéral et la localise dans ces fibres courtes, dites fibres des cellules de cordon, qui mettent en relation les divers étages de la moelle entre eux.

Brissaud (1) développe cette même idée. D'abord, analysant la sclérose latérale amyotrophique, il écrit (en italique): « C'est la sclérose du cordon latéral qui crée l'état spasmodique ». Puis, reproduisant les idées de Marie, il en arrive même à admettre que peut-être pas une seule fibre du faisceau pyramidal n'est atteinte primitivement dans la maladie de Charcot et qu'elle «est due à la dégénérescence d'un système constitué par l'ensemble des neurones dont les cellules de cordon sont les centres, et dont les fibres courtes du cordon latéral sont les prolongements ». Ce serait la lésion d'un neurone de relais intramédullaire.

Cette théorie séduisante s'applique même aux cas à lésion cérébrale, comme celui de Nonne, Brissaud plaçant alors la lésion initiale dans les fibres courtes d'association intracérébrale.

Mais cette théorie, même définitivement démontrée (et c'est à elle que se rattache notamment Gerest (2) dans sa remarquable thèse faite à Lyon sous la direction de Lépine), ne détruirait pas notre loi clinique. Il suffit, en effet, de faire remarquer que, quelle que soit l'idée pathogénique, Brissaud ne peut pas nier la lésion pyramidale. Donc, ces considérations n'ébranlent pas la loi anatomo-clinique dont nous poursuivons la démonstration. Tout au plus, si elles se confirment entièrement, amèneraient-elles à reprendre la formule suivante: les contractures

(1) Brissaud; *Leç. sur les mal. nerv.*, 1895, p. 8.
(2) Gerest; *Les affections nerveuses systématiques et la théorie des neurones*, 1898.

sont en rapport avec une lésion du cordon latéral (au lieu du faisceau pyramidal).

Brissaud ne désavouerait pas ces conclusions, puisqu'il dit : « Cette manière de voir n'exclut pas la participation du faisceau pyramidal..... les fibres courtes suivent approximativement la même voie que le faisceau pyramidal, mais elles occupent un champ plus vaste dans le cordon antérolatéral. et il serait plus vrai de dire que le faisceau pyramidal a frayé un chemin parmi elles. Leurs connexions physiologiques avec ce dernier sont encore plus étroites que leurs connexions anatomiques..... Il importe donc peu que ce soit le faisceau pyramidal lui-même ou un système anatomique spécial, tributaire de ce dernier, qui présente les altérations initiales de la sclérose latérale amyotrophique ».

Je renvoie au chapitre des théories la discussion des idées de Raymond, qui met dans le cerveau le point de départ de la lésion dans la sclérose latérale amyotrophique. Mais je dois vous signaler un fait vraiment exceptionnel de Senator (1), qui a ressuscité toutes les anciennes objections de Leyden et de l'école allemande contre la sclérose latérale amyotrophique, objections que Charcot avait réfutées dès leur apparition.

Le fait de Senator est curieux : il reproduit cliniquement assez bien le tableau de la sclérose latérale amyotrophique avec phénomènes bulbaires, et, à l'autopsie, on a trouvé des lésions atrophiques des cellules des cornes antérieures, mais pas de sclérose latérale.

C'est là un fait vraiment exceptionnel qui montrerait (si d'autres viennent le confirmer) qu'un tableau clinique analogue à celui de la sclérose latérale amyotrophique peut être produit par une lésion autre que la sclérose latérale. Mais il ne faut pas se hâter même de tirer encore

(1) Senator; *Ein Fall von sogen, amyotroph. Lateralscl. D. medic. Wochenschr.*, 17 mai 1894, N° 20, p. 433. Anal. par Marinesco, in *Revue Neurol.*, 1894, t. II, p. 492.

cette conclusion, car l'autopsie, incomplète, ne parle pas du tout du cerveau (dont l'examen n'a pas été fait) et mentionne des hémorragies disséminées dans la substance blanche de la moelle.

Donc, notons ce fait comme un fait exceptionnel, d'attente. Il n'infirme aucunement le faisceau des faits sur lesquels est basée et persiste l'unité anatomoclinique, fondée par Charcot, sous le nom de sclérose latérale amyotrophique.

Donc, ce syndrome persiste, et vous voyez comment il peut être classé dans les maladies systématiques des centres nerveux. L'atrophie musculaire progressive d'Aran-Duchenne (qui existe, quoique rare) est la maladie du neurone central moteur inférieur; la lésion cérébrale en foyer de la région périrolandique, avec dégénérescence pyramidale descendante consécutive, est la maladie du neurone central moteur supérieur; la sclérose latérale amyotrophique est la maladie simultanée du neurone moteur central supérieur et du neurone moteur central inférieur, plus probablement aussi du neurone médullaire de relais (cellules de cordons et fibres courtes d'association).

Dans ce syndrome anatomoclinique bien établi et bien constitué, nous trouvons un deuxième groupe de faits dans lesquels, comme dans la dégénération descendante des vieux hémiplégiques, il y a, d'une part, cliniquement, contracture ou au moins syndrome spasmodique, de l'autre, altération de la portion spinale du faisceau pyramidal. C'est donc un deuxième exemple ou une deuxième preuve de la loi anatomoclinique dont nous poursuivons la démonstration.

3° Abordons un troisième groupe de faits un peu plus difficile à mettre au point, mais aboutissant aux mêmes conclusions: le groupe des **tabes spasmodiques.**

Commencons, comme toujours, par un fait clinique, puisque nous en avons un dans le service.

Au N° 32 de la salle Fouquet est un homme de 23 ans, entré en août 1898. Sa maladie a débuté en mai 1895 par de l'impotence subite du bras droit avec de légères douleurs. Par des applications répétées de pointes de feu, la guérison complète survient. Quelques jours après, le bras gauche se prend de la même façon brutale et inopinée. On applique de nouvelles pointes de feu, qui réussissent aussi bien que la première fois.

Puis. l'état actuel se développe lentement, progressivement, en commençant par des douleurs dans les reins, de la faiblesse des jambes et quelques troubles urinaires. — Il se produit une rémission passagère sous l'influence d'un traitement électrique ; puis la maladie continue ses progrès : les bras ont été pris à leur tour de lassitude et de raideur, depuis l'été dernier.

Actuellement (1[er] novembre 1898), il présente une paraplégie spastique avec impossibilité de marcher. La moindre excitation provoque des crises de contractures, et la recherche des réflexes rotuliens notamment en amène de telles que le déplacement du membre est impossible. On constate la danse de la rotule et la trépidation épileptoïde. La sensibilité est normale.

Aux bras, pas d'amaigrissement. Les réflexes tendineux sont exagérés ; il existe de la raideur dans les mouvements et un tremblement peu marqué dans les actes. La sensibilité est normale.

Parole légèrement scandée ; dysarthrie ; vertiges ; vue trouble par moments. Ni diplopie, ni nystagmus. Pas de troubles sphinctériens. Pas de troubles intellectuels.

L'étiologie reste inconnue. Pas de syphilis ; une scarlatine à 14 ans, quelques cicatrices de furoncles aux jambes.

Vous voyez que cet état peut se résumer en un mot : notre malade est un spasmodique. Il offre bien le tableau

de ce que l'on a décrit sous le nom de tabes dorsal spasmodique, syndrome dont je dois vous dire ici quelques mots, parce qu'il y a eu, dans ces derniers temps, bien des fluctuations sur sa conception et même sur son existence.

Erb (1) et Charcot (2) décrivent ce syndrome, chacun de son côté, en 1875, l'un sous le nom de paralysie spinale spastique, l'autre sous le nom de tabes dorsal spasmodique.

La description symptomatique se fit, et peut encore se faire, en opposition avec la description symptomatique du tabes vrai ou ataxique.

Le symptôme dominant, le seul pendant quelque temps, c'est la parésie des deux membres inférieurs (quelquefois plus marquée sur un côté : forme hémiplégique). Bientôt à la parésie s'ajoute une tendance plus ou moins marquée aux spasmes musculaires : les membres affaiblis se raidissent par accès, en extension et adduction, sous forme de barres rigides et inflexibles. La trépidation peut être spontanée ou provoquée ; la contracture arrive à se produire même au repos.

Rien du côté de la sensibilité : ni anesthésie, ni hyperesthésie ; pas de douleurs ni de fourmillements. La vessie, le rectum, les organes génitaux, ne sont pas atteints.

A une deuxième période, les membres sont rigides, le tronc renversé en arrière. La marche, spastique, n'est nullement influencée par l'occlusion des yeux.

A la troisième période, le malade est immobilisé au lit par les contractures, c'est la vraie épilepsie spinale.

(1) Erb; *Ueb. ein wenig bek. spinal. Symptomen compl. Berl. klin Wochenschr.*, 1875, p. 357, N° 26 — Voir aussi : Berger: *D. Zeitschr. f. prakt. Med.*, 1876, p. 16 et 19 ; 1877, p. 3, 5 et 6.

(2) Charcot ; Leç. cliniq. faites en déc. 1875. *Progrès méd*, nov. 1876 et *Leçons sur les mal. du syst. nerv.*, t. II des Œuvres compl., 1886, p. 301. Voir aussi la thèse de Betous, mai 1876.

Il n'existe toujours pas de troubles de la sensibilité, ni de phénomènes céphaliques, ni de troubles urinaires (sauf chez les femmes, où l'adduction forcée des cuisses crée une difficulté dans la miction), ni d'eschare, ni d'amyotrophie.

La maladie peut tardivement s'étendre aux membres supérieurs, d'abord sous forme de parésie, d'inhabileté, puis de flexion permanente et invincible.

Le poignet et le coude se mettent en extension, et les membres s'appliquent contre le tronc. Les masses sacrolombaires et les muscles abdominaux peuvent aussi être atteints ; il y a de l'ensellure, le ventre est dur et proéminent.

La santé générale est conservée, la nutrition normale; c'est par une affection intercurrente que la mort survient.

En résumé, syndrome parétospasmodique sans troubles de sensibilité, ni de trophicité.

C'est le syndrome parétospasmodique pur (sans sclérose latérale amyotrophique, sans amyotrophie), que les premiers auteurs attribuent à la sclérose latérale, uniquement par analogie avec ce que l'on sait sur la dégénérescence descendante et la sclérose latérale amyotrophique. De plus, il existe un cas de sclérose latérale constatée par Charcot (1865) chez une vieille hystérique avec contractures permanentes très prolongées, quelques faits anciens et incomplets de Türck (1856) et de Seguin (1873).

Dès le début, Leyden repousse cette interprétation et nie l'existence de cette maladie nouvelle, distincte, de la moelle.

En fait, le premier cas de tabes dorsal spasmodique dont Charcot fit l'autopsie (publiée par Pitres) était une sclérose en plaques, et en 1878 Erb, en 1880 Charcot, reconnaissent que l'anatomie pathologique du tabes spasmodique est à trouver.

En 1885, Raymond consacre son article du *Dictionnaire encyclopédique*, sur le tabes spasmodique, à démol-

lir ce syndrome ; il conclut à la non-existence de cette maladie, après avoir analysé et discuté toutes les observations publiées avec autopsie.

Il est certain qu'il faut éliminer toute une série de faits, diagnostiqués tabes spasmodiques, qui étaient de la sclérose en plaques, de l'hydrocéphalie ou de la porencéphalie, des tumeurs intracraniennes, de l'hystérie ou des dégénérescences secondaires descendantes consécutives à une maladie cérébrale ou médullaire. Mais il y a aussi toute une série d'autres cas pour lesquels la critique de Raymond est trop sévère.

Pour le comprendre, il faut rappeler un principe. Toutes les maladies du système nerveux ne sont que des syndromes anatomocliniques, c'est-à-dire des types caractérisés à la fois par une symptomatologie donnée et un siège de lésion donné. Donc, pour exister, un syndrome anatomoclinique, comme celui dont nous discutons l'existence, n'a pas besoin d'être toujours pur et isolé ; il peut se trouver associé à d'autres lésions moins importantes, sans symptomatologie clinique, ou même à des lésions manifestées par des symptômes, mais appartenant à un syndrome anatomoclinique différent.

Ainsi, le syndrome anatomoclinique tabes se retrouve associé à des lésions cérébrales de paralysie générale ; par exemple, le syndrome anatomoclinique amyotrophie se retrouve avec la sclérose latérale amyotrophique, et existe même avec une lésion un peu étendue au delà des cornes antérieures de la substance grise (thèse de Jean Charcot).

Pour que le tabes spasmodique existe, il suffit que, dans un certain nombre de faits récents bien observés, il y ait d'un côté l'état parétospasmodique, de l'autre la lésion latérale comme lésion principale, sinon exclusive. Sous bénéfice de ces observations, on peut conserver comme démonstratifs quelques-uns des cas impitoyablement biffés par Raymond, notamment les suivants :

1. Strümpell (1879). Seule objection de Raymond: il y avait aussi hydromyélie (anatomiquement), eschare au siège et légère cystite (cliniquement).

2. Stoffela (1878). Seul reproche qu'on peut lui adresser, c'est que le cerveau n'a pas été examiné. Mais il n'y avait aucun symptôme cérébral, et surtout la lésion pyramidale double allait en décroissant d'étendue de bas en haut, de la région lombaire à la région cervicale, ce qui est l'inverse des dégénérescences d'origine cérébrale.

3. 4. 5. 6. Morgan (1881), Hopkins (1883), Aufrecht (1880) et Minkowski (1884). Dans ces cas, la lésion est légèrement étendue à quelques groupes cellulaires, mais sans amyotrophie: on ne peut donc pas en faire des scléroses latérales amyotrophiques.

7. Jubineau (1883). Il existe en plus quelques symptômes cérébraux expliqués par une lésion méningée concomitante et indépendante. La lésion latérale décroît de bas en haut, c'est une sclérose latérale chez un paralytique général.

8. Westphal (1884). Ramollissement cérébral concomitant, mais tout à fait indépendant.

Voilà huit faits qui infirment la conclusion de Raymond: ce sont les cas dans lesquels le syndrome anatomoclinique discuté existe, sinon comme fait unique, du moins comme fait principal. Nous avons le droit de les retenir, nous surtout qui ne cherchons qu'une chose: montrer les relations qui unissent l'état parétospasmodique à la lésion des cordons latéraux.

Cependant ces idées, en faveur de Leyden contre Erb et Charcot, persistent, même en France.

En 1892, Marie est à peu près aussi affirmatif que Raymond contre l'existence du tabes spasmodique *chez l'adulte* (nous ne parlons actuellement que de celui-là). Il n'admet que quelques cas (Westphal) dans le cours de la paralysie générale, ce qui est insuffisant, et il ne veut

plus donner le nom de tabes spasmodique qu'à certaines maladies de l'enfance dont nous reparlerons.

La même année, j'essaie bien de faire défendre ici l'existence de la sclérose primitive des cordons latéraux de la moelle par mon interne d'alors, le Dr Guibert (1), qui conclut que, dans tous les cas, «la sclérose primitive des cordons latéraux s'impose par une physionomie toujours reconnaissable au milieu des variétés multiples de la clinique», et donne un fait nouveau de mon service avec autopsie. C'est un polyscléreux avec localisation principale de l'altération sur les cordons latéraux de la moelle (totalité des faisceaux pyramidaux croisés et atteinte légère des systèmes voisins).

En 1894, Raymond revient à la charge dans ses conférences de Lariboisière (tome II) sur les scléroses systématiques de la moelle, consacre trois leçons au tabes spasmodique et arrive aux mêmes conclusions de non-existence qu'en 1885, malgré l'apparition de nouvelles observations de Strümpell (1887), de Jegorow (1891) et de Schüle (1894), observations auxquelles il reproche de présenter des lésions de quelques autres parties de la moelle, mais dans lesquelles cependant le syndrome tabes spasmodique reste prépondérant avec sa lésion latérale.

Cependant tout le monde n'est pas de cet avis, et les faits qui s'accumulent ne sont pas éliminés par tous comme par Raymond. Ce travail de Schüle (2), fait chez Erb, pour établir l'existence du tabes spasmodique chez l'adulte, les travaux de Strümpell (3) sur la paralysie

(1) Guibert; *Etude clin. de la sclérose primitive des cordons latéraux de la moelle*. Th. de Montpellier, 1892, N° 23. Résumé dans mes *Leçons de Clin. méd.*, 2e sér., 1896, p. 241.

(2) Schüle; *Die Lehre von d. spast. Spinalparal D. Zeitschr. f. Nervenh.*, 1893, t. IV, p. 161.

(3) Strümpell; *Beitr. z. Pathol. d. Ruckenm. Arch. f. Psych.*, 1880, t. X, p. 676 — *Ueb. eine best. form. d. prim. combin. Systemerkr. d. Ruckenm, im Anschl. an ein Fall von spast. Spinalparal. mit vorherrsch, Degener. d. Pyramidenb. u. gering Betheil. d. Kleinhir Steiten. Strangb. u. d.*

spinale spastique héréditaire ou familiale et «sur un cas de dégénération systématique primitive des faisceaux pyramidaux avec les symptômes d'une paralysie spastique générale» amènent une réaction.

Ces auteurs insistent sur cette considération, qui me paraît fort juste, que le tabes spasmodique existe avec sa lésion, alors même que cette lésion atteint aussi le faisceau de Goll, le faisceau de Burdach et le faisceau cérébelleux direct, lésions qui peuvent exister «sans que, cliniquement, nous soyons jusqu'à présent en état de constater autre chose qu'une paralysie spasmodique des membres» (1). Ces faits ne sont pas de vrais tabes combinés, mais des tabes spasmodiques de l'adulte.

Et, en 1895, Brissaud s'écrie : «Par un de ces revirements auxquels il faut toujours s'attendre, voici qu'il nous est maintenant prouvé que la sclérose primitive des cordons latéraux n'est pas un mythe. Elle existe réellement, et c'est bien jusqu'à elle qu'il faut remonter pour trouver la cause et concevoir la pathogénie d'un assez grand nombre de cas de tabes dorsalis spasmodiques» (2), et il cite onze faits qui en auraient fourni la preuve. Parmi ces faits, ceux de Bernhardt, Massalongo, Sachs, Schultze, Unverricht, Krafft-Ebing, Zeo Newmarck n'ont pas déjà été cités.

Un nouveau fait a été publié, en 1896, par Déjerine et Sottas (3). Raymond (4) a repris enfin tout récemment la question. Il objecte au cas de Déjerine et Sottas la lésion concomitante des cordons de Goll, il cite un travail

Goll'schen Str.-Arch. f. Psych., 1886, t. XVII. p. 217. — *Ueb. d. hered. spast spinalparal. D. Zeitschr. f. Nervenh*, 1893, t. IV, p. 173.— *Ueb. ein. Fall von prim. System. Degen. d. Pyramidenb. mit der Sympt. ein allgem-spast. Lähmung. D. Zeitschr. f. Nervenh.*, 1894, t. V, p. 225.

(1) Anal. de Pierre Marie, in *Rev. Neurolog.*, 1894, t. II, pag. 85.

(2) Brissaud ; *Leç. sur les mal. nerv.*, 1895, p. 125

(3) Déjerine et Sottas ; *Sur un cas de paraplégie spasmodique acquise par sclérose primitive des cordons latéraux* (*Arch. de physiol.*, 1896, p. 630).

(4) Raymond ; *Cliniq. des mal. du syst. nerv.*, 1898, t. III. p. 456.

de Zapinsky (1), fait chez Oppenheim, où sont développées des idées analogues aux siennes, et il maintient ses conclusions.

Malgré cette opposition persistante d'un homme considérable, je crois qu'on peut aujourd'hui maintenir l'existence du syndrome anatomoclinique, caractérisé cliniquement par l'état parétospasmodique, anatomiquement par la lésion des cordons latéraux; à condition d'admettre que, dans les cas les plus purs, la lésion peut dépasser un peu la région indiquée sans que cela trouble le tableau symptomatique, et que, d'autres fois, le syndrome peut se trouver associé, chez le même malade, à d'autres syndromes anatomocliniques, sans perdre pour cela ses droits à l'existence et à l'individualité.

Pour faire sortir un fait de la catégorie des tabes spasmodiques et le classer parmi les tabes combinés, il ne suffit pas qu'il y ait une lésion latente associée, il faut qu'il soit nettement associé à un autre syndrome anatomoclinique complet avec ses symptômes et ses lésions. Nous verrons que le seul tabes combiné vrai, pour le clinicien, c'est le tabes ataxospasmodique ou postérolatéral, car, remarquez-le bien, le mot tabes combiné n'est pas synonyme de sclérose combinée. Pour qu'il y ait sclérose combinée ou associée, il suffit qu'une lésion ne soit pas littéralement et rigoureusement systématisée à son siège principal. Or, aujourd'hui, avec les progrès de la technique, les cas idéaux de systématisation n'existent presque plus, et il y a très souvent des scléroses associées; mais, pour que le tabes combiné existe, il faut l'association de deux tabes, c'est-à-dire de deux syndromes anatomocliniques, c'est-à-dire de deux lésions ayant chacune leur symptomatologie.

C'est pour cela qu'en fait, le mot tabes combiné sera réservé par nous aux cas de tabes ataxospasmodique

(1) Zapinsky; *Zwei Fälle von spast. Spinalparal. Zeitschr. f. klinic. Med.*, 1896, t. XXVIII, p. 362.

(mot qui vaudrait peut-être mieux). Les autres cas, nous les gardons dans les tabes spasmodiques. même quand la lésion déborde un peu le cordon latéral ; de même qu'on garde dans l'atrophie musculaire Aran-Duchenne les cas qui en ont la symptomatologie pure, alors même que leur lésion empiète un peu au delà des cornes antérieures sur les faisceaux blancs. Pour que cette atrophie musculaire devienne la sclérose latérale amyotrophique, il faut qu'à l'atrophie se joigne le syndrome latéral complet : symptomatologie et lésion. Ceci est d'autant plus vrai que cette lésion, traitée par nous d'accessoire, est latente et variable, tandis que la lésion dite principale ou essentielle apparaît, toujours la même, en rapport avec le même tableau symptomatique.

Donc, en dehors des faits à placer dans la sclérose en plaques, dans les dégénérescences secondaires descendantes, dans les tabes combinés... il reste, chez l'adulte, un certain nombre de faits bien observés, caractérisés cliniquement par l'état parétospasmodique, anatomiquement par la lésion principale, sinon exclusive, des cordons latéraux. Ces faits constituent un syndrome anatomoclinique distinct, auquel on peut réserver le nom de tabes spasmodique.

Avant de terminer ce chapitre, je voudrais vous dire un dernier mot de la thèse de Lorrain (1) sur la paraplégie spasmodique familiale. Dans ce travail, fait à la Salpêtrière, chez Raymond et sous son inspiration, l'auteur propose de définir la paraplégie spasmodique familiale « une affection qui atteint généralement plusieurs enfants d'une même famille, qui évolue cliniquement sous les traits du tabes spasmodique de Charcot, avec tendance, dans certains cas, à verser dans la symptomatologie de la sclérose en plaques, et qui répond anatomi-

(1) Lorrain ; *Contribution à l'étude de la paraplégie spasmodique familiale* (Trav. de la Clin. des mal. du syst. nerv. de la Salpêtrière, 1898).

quement à une sclérose combinée primitive des cordons blancs de la moelle, d'essence héréditaire». Il n'y a qu'une autopsie, celle de Strümpell ; dans ce cas, il y avait cliniquement le tableau du tabes spasmodique, anatomiquement «sclérose combinée primitive des cordons blancs de la moelle et, en particulier, des faisceaux pyramidal, cérébelleux direct et de Goll».

Il me semble qu'il y a là plutôt un argument en faveur de l'existence du tabes spasmodique avec sa lésion sclérose latérale. Cette thèse, inspirée et présentée par Raymond, est datée de 1898, comme le troisième volume des Cliniques de Raymond, dans lesquelles le professeur dit (p. 495) : «On a fait intervenir la sclérose et plus tard la dégénération des faisceaux latéraux pour la théorie des manifestations spasmodiques et surtout du tabes spasmodique. Eh bien, Messieurs, pour ce qui concerne le tabes spasmodique, la théorie a fait un naufrage complet». Son interne Lorrain ne vous paraît-il pas avoir repêché, dans ce naufrage, une épave, encore solide?

Donc, ce groupe n'est pas à supprimer comme le voudrait Raymond. Il a fallu non détruire avec Leyden, mais simplement modifier un peu la formule primitive de Erb et de Charcot, pour qu'elle reste vraie. Du reste, même avec cette modification, elle constitue un nouvel exemple et une nouvelle preuve de la loi anatomoclinique dont nous poursuivons la démonstration.

Si, du reste, on voulait faire un maximum de concession aux adversaires de cette théorie, il n'y aurait qu'à placer, comme eux, ces faits douteux et discutés parmi les tabes combinés. Et nous allons voir que ces maladies-là, à leur tour, confirment notre loi anatomoclinique, dont elles constituent un quatrième groupe de preuves.

4° Comme point de départ à notre étude des **tabes combinés,** nous pouvons, encore ici, partir d'un cas remarquable et bien curieux du service.

Au N°29 de la salle Fouquet est un homme de 43 ans, entré le 2 novembre 1898 pour une atrophie musculaire des membres supérieurs. Cette atrophie a débuté il y a trois ou quatre mois. Déjà, depuis quatre ou cinq ans, survenaient de la faiblesse dans les jambes, des crises nocturnes d'étouffement et d'angoisse. Ce sujet a eu la syphilis à 24 ans et s'est très insuffisamment traité.

Actuellement, il présente deux syndromes très nets et séparés : des signes de sclérose latérale amyotrophique aux membres supérieurs et des signes de sclérose postérieure aux membres inférieurs.

Aux membres supérieurs, tout le membre, mais surtout la main, est très amaigri ; il n'y a pas d'impotence absolue, la force est simplement diminuée. Le malade se plaint de quelques fourmillements le long du bord cubital de la main et de l'avant-bras à gauche. Les réflexes tendineux sont nettement exagérés aux biceps, aux fléchisseurs et aux extenseurs de la main.

Aux membres inférieurs, au contraire, l'abolition des réflexes est complète : pas de réflexe ni du tendon rotulien, ni du tendon d'Achille, pas de contralatéral ni du fascia lata, phénomène des orteils absent.

L'atrophie est peu marquée, la force conservée, la marche convenable, les yeux ouverts. Le signe de Romberg est très net.

A cela ajoutez des troubles urinaires consistant en efforts énormes pour arriver à la miction, une disparition absolue du sens génésique depuis le début de la maladie, de la diplopie intermittente, et le phénomène d'Argyll-Robertson.

Le syndrome tabétique et le syndrome spasmodique sont donc superposés chez le même sujet, qui vous offre ainsi un exemple de tabes combiné ou, plus exactement, de tabes ataxospasmodique.

J'ai attiré l'attention sur ce syndrome anatomoclini-

que (après bien d'autres) dans les *Archives de Neurologie*, en 1886, et le titre même de mon Mémoire «Tabes combiné (ataxospasmodique) ou sclérose postérolatérale de la moelle» montre bien les caractéristiques clinique et anatomique que j'ai voulu donner à ce syndrome.

Je ne disais pas, à dessein, scléroses combinées ou associées, mais tabes combiné, c'est-à-dire association de deux syndromes anatomocliniques et plus spécialement du syndrome ataxique et du syndrome spasmodique, de la lésion médullaire postérieure et de la lésion médullaire latérale: tabes ataxospasmodique ou sclérose postérolatérale.

J'ai réuni 33 cas avec autopsie, depuis les observations de Friedreich (1863), Westphal (1867), Prévot (1871), Leyden, Kahler et Pick (1877), Schultze (1886), Strümpell (1881), Brousse, aujourd'hui mon collègue, alors mon interne (thèse 1882), d'où part l'étude française de la maladie de Friedreich jusqu'à celle de Raymond (1882), Ballet et Minor (1883), Lacher (1883) et Déjerine (1884). Un nouveau travail de Strümpell et une nouvelle observation de Babinski et Charrin sont mentionnés comme paraissant au même moment (pendant la correction des épreuves).

Au point de vue anatomique, je montrais que la lésion n'est pas régulièrement systématisée aux deux systèmes, que notamment, dans le cordon latéral, elle est diffuse, et j'en faisais un exemple de ces myélites mixtes, dont Brousse avait déjà établi l'existence dans sa thèse à propos de la maladie de Friedreich. Mais, du reste, l'idée poursuivie était en quelque sorte indépendante de la nature anatomique de la lésion ; c'était un chapitre de géographie médullaire que je cherchais à écrire, et je voulais montrer qu'il y a, chez un certain nombre de sujets, un syndrome anatomoclinique constitué cliniquement par la symptomatologie tabétique et par la sympto-

matologie spasmodique associées, anatomiquement par la lésion postérieure et la lésion latérale associées.

Voilà une idée qui, je crois, reste vraie et a été confirmée par des faits ultérieurs, quoique fortement discutée.

Peu après (1888), un de nos élèves, le docteur Tarbouriech (1) (aujourd'hui à Maraussan), reprenait la question dans sa thèse et développait les mêmes conclusions, en y ajoutant un fait nouveau intéressant, avec autopsie, observée par lui, à notre Hôpital général, dans le service de mon collègue le professeur Hamelin.

En 1892, Guibert (2) a publié un cas de tabes combiné que nous avions observé ensemble au N° 22 de la salle Fouquet, avec autopsie, et confirmant bien cette manière de voir. Cliniquement, existaient le syndrome ataxique (sensation de tapis sous les pieds, douleurs fulgurantes, paralysie du sphincter vésical, signe de Robertson, papille tabétique) et le syndrome spasmodique (parésie et excitabilité motrice des membres inférieurs: exagération des réflexes, crampes). Anatomiquement, nous avons vu la sclérose étendue au bulbe et à la moelle, où elle intéresse simultanément les cordons postérieurs et les cordons latéraux. Cette sclérose est surtout accusée au niveau de la région dorsale, où il y a aussi de la méningite; le cordon antérieur est légèrement sclérosé dans cette même région ; les nerfs optique et sciatique sont atrophiés.

Ce cas est donc bien une confirmation nouvelle de ce même type de tabes combiné ou syndrome anatomo-clinique ataxospasmodique.

Cependant, la même année (1892), P. Marie arrive à des conclusions bien différentes (3).

Citant mon travail, qu'il veut bien dire « un des plus

(1) Tarbouriech; *Contrib. à l'étude du tabes combiné* (Th. de Montpellier. 1888, N° 83)
(2) Guibert; Th. citée, p. 38 et 46.
(3) P. Marie ; *Loc. cit.*, p. 406.

complets qui aient paru sur cette question », il ajoute : « Je tiens d'autant plus à faire ici cette déclaration que, comme vous le verrez dans le cours de cette Leçon, je suis loin de partager les opinions exprimées par cet auteur ». Et alors, révélant l'esprit de son travail immédiatement, il intitule sa Leçon « scléroses combinées » et non « tabes combinés », ne leur reconnaît pas un tableau symptomatique « assez nettement tracé pour appeler vivement l'attention des observateurs », proclame que c'est l'anatomie pathologique et non la clinique « qui a présidé à la constitution de cette espèce morbide » et n'a pas de peine à montrer qu'édifiée sur cette base, « cette entité morbide n'en est pas plus robuste pour cela, tout au contraire ». Car, des scléroses combinées, il y en a des séries. On ne peut donc pas dire « que la sclérose combinée soit une entité morbide autonome comparable aux affections symptomatiques de la moelle ». Cet auteur établit des groupes nombreux dans les scléroses combinées, il montre le rôle considérable que jouent les lésions artérielles et conclut « que cette affection est essentiellement secondaire », et que, loin d'être une maladie de la moelle, elle est tout au plus une localisation dans certaines régions de la moelle d'un processus inflammatoire vasculaire ».

Vous verrez facilement que la différence entre nos deux manières de voir vient surtout de la différence du point de vue auquel nous nous sommes placés l'un et l'autre.

Pierre Marie fait de la question une question de pure anatomie pathologique ; de là beaucoup de confusion, de variétés, un tableau flou et pas d'unité.

Si, au contraire, on se place au point de vue anatomo-clinique, c'est-à-dire géographique, la question de nature de lésion disparaît, son siège est tout. Que la lésion soit d'origine vasculaire ou non, peu importe. Dans le tabes spasmodique, il y a des cas où la lésion est d'origine vasculaire ; je vous montrais, ces jours-ci encore, un artérioscléreux avec tout le tableau parétospasmodique,

et le cas de sclérose latérale avec autopsie, publié dans la thèse de Guibert, était, en réalité, un cas de polysclérose avec localisation principale de l'altération sur les cordons latéraux de la moelle.

Donc, dans la discussion de P. Marie, nous ne voyons pas d'objections vraies à la constitution d'un type anatomoclinique dit tabes ataxospasmodique, caractérisé par l'association du syndrome ataxique et du syndrome spasmodique, chacun de ces syndromes étant pris dans son sens complet (symptômes et lésions), mais la lésion uniquement considérée dans son siège et non dans sa nature.

Cette notion est, du reste, acceptée par d'autres auteurs. C'est ainsi que Brissaud (1) l'admet complètement sous le nom de paraplégie ataxospasmodique (employé déjà par P. Marie) et comme variété de tabes combiné. Il décrit un beau cas clinique «absolument pur et typique», trouve le mot «tabes combiné» «détestable», parce que la lésion postérieure n'y est pas la même que dans le tabes vrai, admet une sclérose diffuse d'origine vasculaire (comme P. Marie) et reconnaît qu'au point de vue anatomopathologique il y a plusieurs espèces variées, difficiles à classer d'une manière définitive. Mais « la paraplégie ataxospasmodique restera, sinon une espèce, dit-il, du moins une variété nosographique définie ».

Nous n'en demandons pas davantage. Donc, le tabes combiné ou mieux le tabes ataxospasmodique existe à part comme un syndrome distinct, caractérisé : 1° cliniquement, par le syndrome ataxique associé au syndrome spasmodique ; 2° anatomiquement, par la lésion postérieure associée à la lésion latérale (le siège étant seul important et non la nature systématique ou diffuse).

Voilà encore un nouveau groupe de faits dans lesquels la contracture et l'état spasmodique sont liés à l'altération des faisceaux pyramidaux. Donc, les faits que l'on a

(1) Brissaud ; *Loc. cit.*, p. 85.

enlevés au tabes spasmodique pour les classer dans les tabes combinés ne sont pas perdus pour notre démonstration, et, dans ce nouveau paragraphe, portent, eux aussi, leur contingent pour établir la loi anatomoclinique que nous défendons.

5° Il en est de même d'autres faits enlevés au tabes spasmodique pour les placer dans **la sclérose en plaques.**

Ici, nous ne pouvons pas parler d'un fait actuellement dans nos salles ; mais je vous citerai, comme point de départ à notre étude, une observation personnelle, avec autopsie, publiée dans la thèse de Guibert (1) et sur laquelle je vous ai déjà fait une Leçon clinique (2) à un point de vue différent de celui qui nous occupe aujourd'hui. Guibert l'a publiée dans sa thèse, après en avoir fait le sujet de son Mémoire pour le concours entre internes (déc. 1891).

Il s'agit d'une femme de 23 ans, entrée le 23 avril 1891, au N° 13 de la salle Bichat.

En février 1889, après une très vive émotion, éclatent des troubles oculaires vagues avec diplopie (transitoire et à répétition). En novembre 1889, elle se marie et a, devant l'officier de l'état civil, des difficultés énormes pour signer l'acte de mariage : la main droite est le siège de tremblements marqués. Depuis ce jour, les fonctions du bras droit sont légèrement compromises, mais n'empêchent pas la couture.

En février 1890, influenza et début de grossesse. Elle souffre de vertiges fréquents, le tremblement s'accentue et préoccupe la malade. En octobre 1890, a lieu l'accouchement ; vertiges et tremblements augmentent de fréquence et d'étendue, du bras droit ceux-ci gagnent le

(1) Guibert; Thèse citée.

(2) *Leç. de Clin. méd.*, 3e série, 1896, p. 212 (Leçons faites en janvier 1892).

bras gauche, la tête et les jambes. Elle remarque elle-même qu'au repos il n'existe pas de tremblements et qu'ils apparaissent, au contraire, au moindre mouvement. Dans les derniers mois de 1890, les tremblements généralisés rendent impossibles la marche et tout travail manuel ; le vertige survient à la moindre occasion, la diplopie de temps en temps ; la vision nette est impossible à cause des mouvements incessants et involontaires des globes oculaires.

En janvier 1891, s'ajoutent des troubles de la parole : l'articulation des mots est difficile et embarrassée. La marche et le travail sont impossibles, et elle entre à l'hôpital.

Elle présente, à ce moment, du nystagmus très marqué ; sa parole est lente, saccadée, scandée, ses lèvres tremblotent. Quand on lui commande de porter un verre à sa bouche, le bras tout entier, immobile au repos, est agité de secousses rythmiques, de tremblements à amplitude croissante quand elle approche du but et répète l'acte. Au bras gauche, les phénomènes sont identiques. La marche est rendue impossible par les tremblements des membres inférieurs et par le vertige.

Les réflexes rotuliens sont exagérés ; la trépidation épileptoïde est facile à produire, la force musculaire très diminuée. A la jambe droite, légère hypesthésie.

Nous posons le diagnostic de sclérose en plaques, et nous donnons de la solanine, qui produit de l'amélioration.

Brusquement, le 31 mai, à 6 h. du soir, après une émotion vive, éclate une violente crise d'hystérie avec mouvements cloniques. Anesthésie généralisée et contractures surtout marquées aux masséters (qui persistent encore une heure après le retour de la connaissance).

Le 1er juin, à la visite, nouvelle attaque spontanée devant nous. Il existe des zones hystérogènes sur le sein droit et dans les deux régions ovariennes. Les contrac-

tures persistent deux heures après dans les muscles du cou et de la nuque.

A partir de ce moment, ces crises se reproduisent assez fréquemment, toujours avec les mêmes caractères, influencées par la compression des zones hystérogènes. En même temps, les premiers symptômes persistaient et s'accentuaient. Du côté des yeux, venaient se joindre au tableau symptomatique la décoloration atrophique de la papille, qui est d'un blanc-bleuâtre, un rétrécissement irrégulier et concentrique du champ visuel.

Il était dès lors nécessaire, sinon de réfuter le premier diagnostic porté, du moins de le revoir. L'hystérie certaine simulait-elle la sclérose en plaques ou la compliquait-elle?

Nous nous arrêtâmes au diagnostic d'association hystéroorganique, association d'hystérie et de sclérose en plaques. C'est au développement de ce diagnostic et à l'étude de ce chapitre important des affections névroso-organiques que sont consacrées nos Leçons de janvier 1892. Nous éliminons la simulation de la sclérose en plaques par l'hystérie, chose cependant fréquente et bien étudiée par Souques dans sa thèse, et gardons nos deux diagnostics.

Un événement imprévu vint rapidement nous permettre de vérifier nos dires. La maladie progressait, en s'aggravant, sans grands à-coups, quand, le 17 janvier, la malade est prise tout à coup d'un malaise général, de dyspnée et de fièvre. Le 18, au matin, je la trouve avec une tachycardie à 150 pulsations, une dyspnée intense, une cyanose très accentuée ; l'embarras de la parole est énormément augmenté, malgré l'intégrité intellectuelle relative. C'étaient des phénomènes bulbaires, auxquels elle succombe le 19 janvier.

L'autopsie fut faite par mon regretté collègue le professeur Kiener, avec la compétence et le soin que vous lui connaissiez.

Dans la région bulboprotubérantielle, sclérose compacte avec quelques points plus nets de sclérose limitée ; dans la moelle, plaques très nombreuses de sclérose, dont la description serait inutile ici et ne rentre pas dans notre sujet.

Notons seulement — c'est le point qui nous intéresse seul aujourd'hui — que, sur toutes les coupes, distantes d'un centimètre à un centimètre et demi, le faisceau pyramidal est intéressé. Dans certaines même, c'est le seul système envahi par la sclérose.

Ne nous occupant pas des autres côtés intéressants de cette observation, retenons ce fait que, ici encore, dans ce cas bien typique de sclérose en plaques, il y a en clinique, au milieu d'autres symptômes, un syndrome parétospasmodique bien net, et anatomiquement, au milieu d'autres lésions, une lésion bien nette des faisceaux pyramidaux.

Ce fait, très intéressant et très instructif, n'est pas isolé et se retrouve dans les divers cas de sclérose en plaques qui présentent de l'altération des faisceaux pyramidaux.

Qu'est, en effet, la sclérose en plaques? C'est un type spécial de myélite diffuse chronique à lésions discontinues, consistant en plaques de sclérose sur des points très divers du système nerveux, sans liaison apparente ni connue entre les divers foyers.

Vue et figurée par Cruveilhier, son étude passe de France en Angleterre et surtout en Allemagne. Elle revient en France en 1862 (Charcot et Vulpian), thèse d'Ordenstein (1867) et Leçons de Charcot (1873).

Le symptôme capital et caractéristique est resté, depuis la belle description de Charcot, le tremblement avec ses caractères intentionnels et d'exagération par les actes, qui l'opposent au tremblement de la maladie de Parkin-

son, existant au repos et disparaissant par le mouvement.

Mais on comprend que la lésion étant très variable et multiple de siège, les symptômes, qui sont l'expression du siège, soient eux-mêmes multiples et variables. Parmi ces symptômes figurent, dans un grand nombre de cas, l'état parétique des membres, puis des sortes de contractures, d'abord par crises, ensuite permanentes. Et parmi les démarches des scléreux en plaques, il y a une démarche spasmodique et une démarche titubospasmodique.

Nous avons même dit, avec Rauzier, que « les phénomènes parétospasmodiques constituent, après le tremblement, le trouble le plus fréquent et le plus caractéristique de la sclérose en plaques». C'est pour cela que bien des cas ont été pris sur le vivant pour des tabes dorsaux spasmodiques et ont été, à l'autopsie, trouvés scléroses en plaques.

Eh bien, dans tous ces cas de sclérose en plaques, avec syndrome parétospasmodique, la lésion porte sur les cordons latéraux. Elle n'y est ni systématique, ni limitée; mais elle y est. Et, pour le moment, cela nous suffit. Car cela nous permet de trouver dans ce groupe de faits un nouvel exemple de la coïncidence du syndrome parétospasmodique en clinique et de la lésion latérale en anatomie — et, par suite, d'y trouver une nouvelle preuve de la loi anatomoclinique dont je poursuis la démonstration.

6° Disons un mot des autres **myélites diffuses** (myélite transverse) et des **compressions de la moelle.**

Quand une lésion médullaire interrompt les fibres pyramidales, il y a au-dessous une dégénérescence descendante, comme après les lésions cérébrales. Cette dégénérescence occupe ici aussi les faisceaux pyramidaux (directs ou croisés), seulement elle est moins systématique et plus étendue aux autres parties du cordon antéro-

latéral que dans la dégénération d'origine cérébrale. Comme dans la sclérose latérale amyotrophique, elle occupe aussi le faisceau fondamental du cordon antérieur et du cordon latéral, c'est-à-dire non seulement les prolongements du neurone moteur central supérieur, mais aussi les prolongements des cellules des cordons et les fibres courtes d'association des divers étages de la moelle.

Ce détail importe peu, et nous avons vu, à propos de la sclérose latérale amyotrophique, que ces lésions étendues du cordon antérolatéral comprennent la lésion du faisceau pyramidal et rentrent par suite, si notre loi est vraie, dans celles qui entraînent des contractures et l'état parétospasmodique. Notamment dans les compressions de la moelle, la chose est très nette. Vous savez que dans le mal de Pott, par exemple, la compression se fait par une pachyméningite et une myélite transverse consécutive avec dégénérescence descendante ensuite. Eh bien, contractures et syndrome parétospasmodique sont des symptômes de premier ordre dans le Pott.

Ce symptôme n'est pas absolument constant. Nous avons étudié, en 1893, un cas de Pott avec paraplégie flasque (1), et nous aurons à revenir sur ces faits pour tâcher de les interpréter, dans le chapitre des théories. Mais la règle générale est la présence de l'état parétospasmodiqne. Bien plus, vous savez que la paraplégie peut guérir dans le Pott, je vous en ai montré des exemples, mais que souvent la contracture latente persiste avec l'état spasmodique. Et il est bon de le savoir, parce que c'est, chez ces malades, une contreindication de la strychnine et de l'électrisation faradique.

Il est bien certain que, dans ces cas-là, la lésion est moins profonde, moins indélébile que dans les cas incurables. Il y a de la dislocation des éléments nerveux,

(1) *Mal de Pott et paraplégie flasque anesthésique*, in *Leç. de Clin. méd.*, 2e série, 1896, p. 372.

ou de l'œdème, des troubles circulatoires (Brissaud) ; mais il y a toujours action sur les faisceaux pyramidaux quand il y a contracture ou état spasmodique.

Brissaud a même dit, à l'occasion de ces compressions qu'il a très bien étudiées (1), une phrase que je tiens à vous citer, tant elle va dans le sens de la loi anatomoclinique que je veux établir : «.... Si l'exagération des réflexes rotuliens peut, dans la pratique, passer, à bon droit, et quoi qu'on en ait dit, pour une fonction morbide du cordon latéral....». Entendez-vous : l'exagération des réflexes rotuliens peut *à bon droit* passer pour une *fonction morbide du cordon latéral.* Et il ajoute : Quoi qu'on en ait dit, pour bien établir que sa proposition n'est pas énoncée à la légère. Dans ce «quoi qu'on en ait dit» il y a même peut-être un certain souvenir de sa thèse de 1880, dont nous avons cité plus haut un passage qui semble un peu différent de celui-ci.

Donc, voilà encore, toujours en restant dans le domaine des faits et sans parler d'interprétation et de théorie, un sixième groupe de faits (myélites diffuses transverses et compression de la moelle) dans lesquels il y a : en clinique, contracture ou état parétospasmodique, en anatomie, lésion pyramidale ou antérolatérale.

7° Passons aux **paralysies spasmodiques de l'enfance.** C'est un groupe complexe, difficile, important et quelque peu hétérogène, dans lequel il faut tâcher de mettre un peu d'ordre.

Il y a d'abord le groupe des cas d'origine cérébrale qui constituent ce que l'on appelle l'*hémiplégie spasmodique infantile* (2) ou hémiplégie cérébrale infantile.

(1) Brissaud ; *Leçons sur les mal. nerv.*, 1895, p. 149.

(2) Voir P. Marie ; art. *Hémiplégie spasmodiq. infant.*, in *Dict. encyclop. des Sc. méd.*, 1888, 4e s., t. XIII, p. 200.

Voici le résumé d'un cas que je vous ai montré il y a quelques années (1) :

C'est une fillette de 8 ans, couchée à la salle Bichat, N° 13, née à terme sans incident obstétrical. A 5 mois, elle a. pendant une dizaine de jours, des convulsions dans le bras droit, de la fièvre, de la prostration et quelques vomissements. Jusqu'à l'âge de 3 ans, silence symptomatique, mais l'enfant ne pouvait marcher, et, dès qu'on voulait la faire tenir debout, ses jambes, qu'elle pouvait bien remuer, pliaient sous le poids de son corps. Alors (à 3 ans) les parents s'aperçoivent que le bras droit est le siège de tremblements et de contractures, par crises courtes, se renouvelant plusieurs fois par jour : les jambes présentent de la contracture et un léger degré d'ataxie quelque temps après. Il n'y a rien à la face, l'intelligence est intacte.

La fillette est en état de contracture latente, se manifestant quand elle veut exécuter un mouvement et surtout quand on s'y oppose. Le membre supérieur droit est contracturé et agité d'un tremblement, sans douleur. La démarche est raide, ataxique en quelque sorte ; la jambe droite fauche. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés, il y a de la trépidation épileptoïde.

Voilà un exemple très net, dans lequel vous trouverez un tableau typique d'un vrai syndrome clinique à part, si vous y ajoutez des troubles intellectuels et divers troubles choréiques posthémiplégiques (comme l'athétose) que l'on rencontre souvent chez ces malades.

A cette unité clinique du syndrome paraît ne pas correspondre l'unité anatomique.

Il peut y avoir au début un foyer hémorragique dans la première enfance (cas probablement de notre malade) ou dans la vie intrautérine, ou une encéphalite non sup-

(1) *Deux grands types de paralysie infant.: paral. spin. atroph. et paral. cérébr. spasmod.*, in *Leç. de Clin. méd.*, 2e série 1896, p. 335.

purée (sclérose cérébrale). Ces lésions peuvent entraîner l'atrophie cérébrale ou la porencéphalie (pertes de substance en forme de cavités anormales dans le cerveau).

Comme pour les autres chapitres, il est nécessaire que vous connaissiez les grandes lignes de l'historique de cette paralysie cérébrale spasmodique infantile. En 1822. Ruel et, en 1826, Dugés (dans les *Ephémérides médicales de Montpellier*) décrivent la sclérose cérébrale et la rattachent à l'inflammation de la substance cérébrale. — En 1827, Cazanauvielh, alors interne à la Salpêtrière, décrit très bien le syndrome et ses lésions dans un Mémoire sur l'*Agénésie cérébrale et la paralysie congénitale*. Vous trouverez le complément de ces études sur l'atrophie cérébrale et l'encéphalite dans les OEuvres de Lallemand (1833), de Hénoch (1842), de Turner, interne à la Salpêtrière (1856) et de Robert Boyd (1856).

Une deuxième phase est ouverte par Heine, qui, en 1860, donne une bonne description de ce qu'il appelle, le premier : hemiplegia spastica cerebralis ; par Heschl, qui, dans une série de travaux (1859 à 1868), nomme et décrit la porencéphalie, et par Hammond (1871), qui nomme et décrit l'athétose.

En même temps, les travaux se sont multipliés à la Salpêtrière avec la thèse de Cotard (1868) sur l'atrophie cérébrale, de Raymond sur l'hémichorée (1876), d'Oulmont (1878) sur l'athétose et les travaux de Bourneville (1878) et ses élèves (Vuillamier, 1882).

Enfin, en Allemagne, Kundrath (1882) complète l'étude de la porencéphalie et Strümpell (1884) en donne la description sous le nouveau nom de poliencéphalite aiguë, par analogie avec les poliomyélites, voulant viser par cette appellation la lésion de la substance grise de l'écorce cérébrale.

Et la question est constituée jusqu'aux travaux contemporains.

De tous ces travaux résulte bien la notion indiquée

plus haut qu'il y a, sous l'unité clinique, des variétés anatomiques nombreuses. Mais (et c'est le seul point qui nous intéresse ici) ces diverses lésions, à symptomatologie initiale variable suivant le siège de la lésion, entraînent souvent à leur suite des dégénérescences descendantes du faisceau pyramidal, tout à fait comme les lésions en foyer chez l'adulte, et alors apparaissent les contractures et l'état spasmodique décrits. De sorte que la lésion n'est variable qu'à une période où les symptômes eux-mêmes sont variables et que la symptomatologie redevient constante (contractures et état spasmodique) quand la lésion redevient constante (lésion descendante des faisceaux pyramidaux). Il va sans dire que nous ne parlons que des contractures tardives (comme chez notre malade) et non des contractures précoces qui peuvent se produire dans certains cas, qui sont alors d'origine cérébrale et par conséquent ne nous intéressent pas ici.

Voilà un nouveau groupe de maladies qui confirment encore notre loi anatomoclinique et qui, du reste, se rapprochent complètement de notre premier exemple des contractures tardives chez les vieux hémiplégiques par dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux.

8° A côté de ces faits, il y a d'autres cas de paralysies spasmodiques de l'enfance qui ne rentrent pas dans le groupe précédent et forment un groupe qui a été très étudié et discuté dans ces derniers temps, sous le nom de **Maladie de Little.** Nous devons nous y arrêter un instant (1).

En 1853, Little signale la rigidité spasmodique des nouveau-nés (*deformities of the human frame*). — En 1862, il publie un travail historique dans les *Transactions de la Société obstétricale de Londres*. Le titre seul en

(1) Voir, pour tout ce qui suit: Le Meignen: *Du syndrome de Little* (Th. de Paris, 1897, N° 495).

indique l'idée : de l'influence d'un accouchement anormal, d'un travail difficile, d'une naissance prématurée et de l'asphyxie des nouveau-nés, sur l'état mental et physique des enfants, spécialement par rapport *to deformities*. D'après Little, Shakspeare aurait su par Thomas More que Glocester était venu au monde par les pieds, après un accouchement laborieux, et il aurait décrit sa maladie quand il fait dire à Glocester dans *Richard III* : « Moi en qui la nature perfide a mutilé les belles proportions.... objet défiguré, imparfait, jeté avant terme sur le monde des vivants, à peine à demi-ébauché, et encore d'une manière si défectueuse et si bizarre, que les dogues eux-mêmes aboient après moi (1) ».

Little distingue deux formes : une spinale, une cérébro-spinale. OEuvre d'accoucheur, le travail de Little n'intéresse d'abord guère que les chirurgiens qui cherchent à remédier par des opérations aux difformités observées.

Puis arrivent (1875) les travaux de Charcot et Erb, dont nous avons déjà parlé, sur le tabes spasmodique. Et d'autres auteurs (Seeligmüller, d'Espine et Picot, d'Heilly) montrent l'analogie de ce nouveau syndrome avec le syndrome de Little.

Ensuite vient la phase (déjà étudiée) dans laquelle on détruit le tabes spasmodique, et alors certains auteurs ne gardent plus l'expression que pour les cas infantiles.

C'est l'opinion défendue par P. Marie (2) (1892). Les deux Leçons intitulées : «Tabes dorsal spasmodique» sont entièrement et exclusivement consacrées aux formes de l'enfance, à la maladie de Little. La lésion commune en est, pour lui, l'absence de développement du faisceau pyramidal, cet arrêt de développement étant dû d'ailleurs à des causes diverses : âge du sujet, maladies obstétricales. Il distingue, du reste, d'un côté «sous le nom de

(1) Cit. Lannois, p. 894, note.
(2) P. Marie; *Loc. cit.*, p. 87.

tabes dorsal spasmodique vrai, les cas dus à la naissance avant terme, avec évolution insuffisante du faisceau pyramidal; puis, sous la rubrique d'états tabétospasmodiques, tous les autres cas, qu'ils soient dus à un traumatisme obstétrical ou à une destruction des régions motrices du cerveau par une maladie inflammatoire, le plus souvent infectieuse». C'est une excellente distinction que nous gardons, — seulement le mot tabes dorsal spasmodique est mauvais pour le premier groupe, qu'il vaudrait mieux appeler maladie de Little. Mais cette distinction si utile n'est pas admise d'emblée. De nombreux travaux, dont quelques-uns cités plus haut, paraissent alors sur la paralysie cérébrale de l'enfance et amènent plutôt la confusion.

Si certains auteurs (Seeligmüller, Forster, Aufrecht, Naef) continuent à admettre comme maladie de Little deux formes, une cérébrospinale et une spinale, la plupart veulent toujours voir une lésion cérébrale dans tous les cas de rigidité infantile. Tels: Ross en Angleterre, Volters, Feer et Rosenthal (1), qui, dans une thèse de Lyon (1892), reflète les idées allemandes, spécialement de Freud, et intitule son travail: «Les diplégies *cérébrales* de l'enfance». Cet auteur étudie sous ce titre la paraplégie spasmodique, les contractures généralisées et l'hémiplégie spasmodique, et entre ces divers types admet une série de termes de transition, ce qui permet d'attribuer toutes ces «affections réputées différentes» à «un même processus ou tout moins» à des «processus fort analogues».

Dans la Revue qui porte le même titre, Lannois (2) (1893) conclut de la même manière: «A l'heure actuelle,

(1) Rosenthal; *Contrib. à l'étude des diplégies cérébr. de l'enfance* (Th. de Lyon, 1892, N° 761).
(2) Lannois; *Les diplégies cérébr. de l'enfance* (*Rev. de méd.*, 1893, p. 893).

des cas de rigidité spasmodique infantile d'origine médullaire pure sont encore à trouver».

On trouve les mêmes idées dans la thèse d'Hartemann (Nancy, 1891) et dans les Leçons de Raymond.

En 1894, Raymond (1) confond tous ces types, dont il ne fait que des variétés de la même maladie et conclut: 1° sur le terrain de la clinique, il n'existe pas de ligne de démarcation nette entre les différents types; 2° l'étiologie ne fournit pas des éléments suffisants de classification; 3° il n'y a point de rapport fixe entre le siège et la nature des lésions centrales et l'expression clinique; 4° la maladie de Little n'est pas l'expression d'une absence de développement des faisceaux pyramidaux; 5° il n'existe pas une entité morbide méritant le nom de tabes spasmodique infantile; les types d'affections spasmoparalytiques infantiles distingués jusqu'ici se fondent les uns dans les autres; ce ne sont pas des espèces morbides distinctes.

Cette année même, Raymond (2) vient de maintenir les mêmes conclusions, qui sont celles de Freud. Dans tous ces cas de rigidité spasmodique de l'enfance, on se heurte, dit-il, pour le «diagnostic anatomique, à une difficulté insoluble». Il est «impossible de faire une réponse formelle, sûre» à cette question de la lésion dans la maladie de Little. Il confond ensemble tous les faits, avec ou sans symptômes cérébraux, après accouchement non à terme ou après accouchement laborieux, à terme, et arrive à cette conclusion décourageante: «Les faits démontrent qu'à l'heure actuelle il nous est impossible d'établir un rapport fixe entre le mode de groupement et de localisation de ces symptômes et les lésions constatées à l'autopsie (3)».

C'est rayer la maladie de Little du cadre nosologique, puisqu'on ne peut plus lui donner une caractéristique

(1) Raymond; *Mal. du syst. nerv.* (Conf. de Lariboisière), 1894, p. 383.
(2) Raymond; *Clin. des mal. du syst. nerv.*, 1898, t. III, p. 440.
(3) Raymond; *Ibid.*, p. 464.

anatomoclinique. Et cela constitue un groupe bien vaste, très complexe, disparate et par suite confus, pour lequel une appellation spéciale est inutile. Cette opinion décourageante, qui raye le Little du cadre nosologique, a été adoptée par Gerest (1) dans sa thèse déjà citée : « La maladie de Little, conclut-il, n'a pas sa pathogénie encore définitivement élucidée, et l'on doit, avec Raymond, laisser aux recherches ultérieures le soin de préciser sa nature intime et sa place exacte dans les cadres de la pathologie nerveuse».

Tout le monde n'est pas heureusement de cet avis. Brissaud (2) a repris (1895) la distinction faite par P. Marie entre les cas des enfants nés avant terme avec un défaut de développement des faisceaux pyramidaux et les cas des enfants nés à terme, dans un accouchement laborieux, avec symptômes et lésions encéphaliques. Il maintient et réserve le nom de maladie de Little à la première catégorie : rigidité spasmodique, paraplégique ou généralisée, congénitale, chez les enfants nés avant terme. Les diplégies cérébrales forment l'autre groupe.

Contre P. Marie, il refuse le nom de tabes dorsal spasmodique à la maladie de Little. Il considère cette synonymie comme «regrettable», car le tabes dorsal spasmodique est une maladie progressive et se développe chez l'adulte, tandis que la maladie de Little est congénitale et a tendance à l'amélioration.

Brissaud sépare donc, en définitive, la maladie de Little aussi bien des deux groupes que nous avons déjà étudiés à part : le tabes spasmodique et les diplégies cérébrales, et définit en somme la maladie de Little : «Une paraplégie spasmodique et congénitale des quatre membres, plus prononcée aux membres inférieurs, appartenant en propre aux enfants nés avant terme, carac-

(1) Gerest ; *Les affections nerveuses systématiq. et la théorie des neurones* (Th. de Lyon, Paris, 1898).
(2) Brissaud ; *Loc. cit.*, p. 109.

térisée par l'état spasmodique plus que par la paralysie, ne se compliquant ni de phénomènes convulsifs, ni de troubles intellectuels, et susceptible, sinon d'une guérison complète, du moins d'une amélioration progressive».

Ce syndrome anatomoclinique bien défini serait dû à l'absence de développement ou au développement incomplet des faisceaux pyramidaux au moment de la naissance des sujets. De cette manière, le nom de maladie de Little s'appliquerait «à une catégorie de faits parfaitement homogènes», condition nécessaire pour justifier cette appellation nouvelle.

Les mêmes idées ont été récemment développées par van Gehuchten, dont les travaux sur ce sujet (1) ont fait impression.

Van Gehuchten s'élève contre la manière de voir de Freud (admise par Raymond), qui comprend trop de choses disparates sous le même vocable et élargit trop le cadre de la maladie de Little. «Cette manière de voir n'est pas justifiée, dit-il. La rigidité spasmodique dans un nombre plus ou moins grand de muscles n'est qu'un symptôme qui peut être la résultante de lésions trop diverses pour qu'on soit autorisé à réunir sous un même nom toutes les affections où ce symptôme se rencontre».

Loin d'élargir le cadre primitivement établi par Little, il faut le rétrécir et séparer, avec Marie et Brissaud : 1° les cas des enfants nés avant terme, dans un accouchement normal, sans troubles intellectuels ; 2° les cas des enfants nés à terme ou non, dans un accouchement anormal (l'accouchement anormal pouvant déterminer des lésions cérébrales). Des premiers cas, van Gehuchten fait un groupe à part, bien défini, que, pour éviter toute

(1) Van Gehuchten ; *Faisceau pyram. et mal. de Little* (*Journ. de neurol. et d'hypnol.*, 1896, t. I, p. 256). — *Contrib. à l'ét. du faisceau pyramid.* (*Ibid.*, 1896, p. 336 et 355). — *Maladie de Little et rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme.* (*Rev. neurol.*, 1897, p. 66).

confusion, il propose d'appeler « rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme ». Cette rigidité spasmodique n'est nullement due à une lésion cérébrale, ni même à une lésion spinale, mais à l'absence de développement du faisceau pyramidal, non dans sa totalité, car la portion cérébrale existe, mais dans sa portion spinale. (Et il s'appuie sur l'observation dont je vous ai parlé à propos du développement). C'est cette dernière restriction qui, seule, sépare la manière de voir de van Gehuchten de celle de Brissaud.

Voilà la maladie de Little, pour laquelle vous pouvez garder la définition de Brissaud, en ajoutant que, dans ces cas, le faisceau pyramidal n'est pas développé *dans sa partie spinale.*

Ces considérations font bien de la maladie de Little ainsi comprise un groupe de cas spasmodiques d'origine médullaire, c'est-à-dire appartenant bien à notre sujet.

Cette notion du Little le sépare bien des faits d'origine cérébrale et aussi des faits d'origine médullaire, mais par lésion médullaire de la première enfance (tabes spasmodique des enfants).

Tels sont les faits étudiés par Erb dans son travail de 1895 sur la paralysie spinale spastique héréditaire (1), faits qui se rapprochent de ceux de Strümpell et sont des cas de contractures non par arrêt de développement des faisceaux pyramidaux, mais par lésion, dans la première enfance, des faisceaux pyramidaux.

Ce sont là les faits de tabes spasmodique de l'enfance. On ne doit donc pas faire synonymes tabes spasmodique et maladie de Little, comme l'ont fait P. Marie et, tout récemment, Paul Simon (2), qui intitule son article, dans

(1) Erb; *Ueb. heredit. spast. spinal. Paral.*, in *D. Zeitschr. f. Nervenh.*, 1895, t. VI, p. 137.

(2) Paul Simon; *Mal. de Little* (*tabes spasmodique infantile*), in *Traité des mal. de l'enfance de Grancher, Comby et Marfan*, 1898, t. IV.

le Traité de Grancher, Comby et Marfan : *Maladie de Little* (tabes spasmodique infantile).

Le tabes spasmodique existe chez l'enfant comme chez l'adulte et forme un groupe à part. En dehors de lui est le Little, qui est le syndrome spasmodique des enfants nés avant terme, syndrome produit par défaut de développement de la partie spinale du faisceau pyramidal.

Le Meignen (1) admet à peu près cette définition pour la maladie de Little, qu'il oppose seulement au syndrome de Little, celui-ci se rencontrant dans des cas très divers. C'est vouloir créer de la confusion : syndrome anatomo-clinique ou maladie de Little doit garder un sens précis pour un groupe déterminé ; le reste tombe dans un tableau plus ou moins banal de rigidité spasmodique qui n'existe pas comme un syndrome à part, tant qu'il ne correspond pas à une lésion de siège fixe.

Toujours la même remarque : pour qu'un syndrome anatomoclinique existe (ce que communément on appelle une maladie, une entité du système nerveux), il faut qu'il y ait à la fois une symptomatologie fixe et un siège de lésion fixe. C'est ce qui arrive pour la maladie de Little définie comme nous l'avons fait plus haut : *État paréto-spasmodique, chez les enfants nés avant terme, dû à l'absence ou à l'arrêt de développement de la portion spinale du faisceau pyramidal.*

Il n'était pas inutile de développer un peu cette définition, car elle n'est pas encore classique, et vous verrez, dans des articles fort bien et fort récemment faits comme celui de Paul Simon dans le Traité des maladies de l'enfance (1898), régner encore une grande confusion. L'auteur y dit que l'opinion attribuant la maladie de Little à une lésion du cerveau a définitivement prévalu ; il ne

(1) Le Meignen; *Du syndrome de Little*. Th. Paris, 1897 (présid. Hutinel).

fait pas figurer « nés avant terme » dans la définition, admet la présence de troubles intellectuels et de convulsions dans le tableau, c'est-à-dire confond toutes les maladies spasmoparalytiques de l'enfance dans un groupe commun qui n'a pas besoin du nom spécial de maladie de Little, puisqu'il n'est pas homogène.

Si on parle le langage adopté par Oddo (1) dans un intéressant Rapport au dernier Congrès de Marseille, nous n'acceptons pas la *théorie uniciste*, celle qu'incarne Raymond, qui réunit sous le nom d'affections spasmo-infantiles une série de cas disparates. Nous nous rangeons plutôt à ce qu'il appelle *théorie dualiste* (le mot ne me paraît pas très heureux) qui sépare, sous le nom de maladie de Little, un groupe très spécial d'états spasmodiques développés chez les enfants nés avant terme et dus au défaut de développement de la portion spinale du faisceau pyramidal.

Ainsi caractérisé, ce syndrome anatomoclinique forme un groupement nettement défini, dont voici un résumé symptomatique :

Chez des enfants nés avant terme (hérédité, consanguinité, syphilis...), s'observe une rigidité des membres, congénitale, dont on s'aperçoit plus ou moins tard, sans paralysie vraie; contractions qui immobilisent les membres, les cuisses serrées, les jambes plus ou moins déviées en dehors...

L'exagération des réflexes tendineux est très nette.

La marche n'est pas progressive; la maladie peut rester stationnaire et se retrouver chez l'adulte et chez le vieillard. Elle peut s'améliorer après un certain nombre d'années, la raideur abandonne certaines parties (mem-

(1) Oddo; *Classific. et pathog. des diplégies spasmodiques de l'enfance.* Rapport au Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie de Marseille, 1898.

bres supérieurs), puis d'autres (membres inférieurs), et la guérison peut survenir.

En anatomie pathologique, par définition, nous éliminons tous les cas, non pas de lésions cérébrales, mais les cas où la lésion cérébrale pourrait expliquer l'état spasmodique, et nous ne gardons, dès lors, pour la lésion caractéristique de ce syndrome, que le défaut de développement de la portion spinale du faisceau pyramidal.

Donc, voilà un nouveau groupe (le huitième) de faits dans lesquels nous trouvons encore : cliniquement, contractures et état parétospasmodique, anatomiquement, altération siégeant dans le faisceau pyramidal. C'est une nouvelle preuve et une nouvelle application de la loi anatomoclinique dont nous poursuivons la démonstration.

Arrêtons là cette revue, que vous trouverez peut-être un peu longue, mais dont la conclusion me paraît très nette et formelle.

Voilà huit groupes de faits : 1° dégénérescence secondaire pyramidale des vieux hémiplégiques ; 2° sclérose latérale amyotrophique ; 3° tabes spasmodique ; 4° tabes combiné ; 5° sclérose en plaques ; 6° myélite diffuse transverse et compression de la moelle ; 7° hémiplégie spasmodique de l'enfance ; 8° maladie de Little, tous également importants et considérables, dans lesquels la loi de coïncidence apparaît la même : cliniquement, contractures et état parétospasmodique ; anatomiquement, lésion des faisceaux pyramidaux ou des cordons latéraux.

On ne peut pas objecter, avec Charcot (1), Raymond

(1) Ainsi, quoique sclérose et contracture s'observent, en général, simultanément, on peut voir la sclérose sans contracture et la contracture sans sclérose, comme, par exemple, dans le cas de l'hystérie (Charcot ; *Œuvres compl.*, t. IV, p. 347). On ne peut plus, après le travail de Souques fait à la Salpêtrière, chez Charcot, sur la simulation des maladies organiques du système nerveux par l'hystérie, objecter cette névrose à aucun des essais de localisation médullaire ou autre.

et d'autres, que, chez les hystériques, il y a des contractures et pas de lésions latérales. La paralysie ou l'atrophie musculaire hystériques, quoique sans lésions, sont-elles des objections à la localisation de la lésion dans la paralysie organique ou dans les amyotrophies organiques ? Du reste, nous n'avons jamais prétendu que le cordon latéral fût le seul organe capable de produire des contractures ; il y a bien des contractures directes d'origine cérébrale sans lésion spéciale du faisceau pyramidal.

Nous avons dit simplement, et je crois que nous pouvons maintenir que, *quand il y a cliniquement contracture ou état parétospasmodique et anatomiquement lésion de la moelle*, cette lésion siège dans le cordon latéral ou dans le faisceau pyramidal.

Donc, quoi qu'on en ait dit, la contracture et l'état parétospasmodique apparaissent bien comme l'expression symptomatique de l'altération des faisceaux pyramidaux.

C'est la justification de notre phrase de 1878, citée au début de ces Leçons et contre laquelle on a tant crié : « Nous pouvons donc admettre d'une manière générale que les contractures d'origine spinale répondent cliniquement à la sclérose des faisceaux latéraux, comme les douleurs fulgurantes et l'ataxie répondent à la lésion des zones radiculaires postérieures ».

Remplacez simplement le mot sclérose (trop étroit) des faisceaux latéraux par *altération siégeant dans les cordons latéraux*, et vous avez la formule actuelle, moderne, qui, vingt ans après, me paraît pouvoir être maintenue, et a été justifiée et démontrée par tous les faits et les nombreux travaux qui ont paru dans ce laps de temps.

Voilà la loi anatomoclinique établie, c'est la partie de notre œuvre à laquelle je tiens le plus ; mais il reste une autre partie à laquelle je ne peux me soustraire malgré les difficultés qu'elle présente : la question de pathogénie, de physiologie pathologique. C'est la troisième et dernière partie de notre programme.

III. — Comment l'altération des cordons latéraux, ou plus spécialement des faisceaux pyramidaux, peut-elle produire, entraîner, expliquer les contractures et l'état parétospasmodique ?

Question difficile entre toutes, qui a soulevé bien des discussions et paraît encore insoluble à beaucoup.

Nous suivrons, pour en résumer les phases, l'ordre historique et chronologique. En exposant et discutant successivement les diverses opinions émises, nous verrons se dégager de chacune d'elles une idée nouvelle, représentant une part de la vérité définitive, et nous arriverons peut-être ainsi à constituer une théorie provisoire, mais acceptable et la moins mauvaise dans l'état actuel de la science.

1° La première théorie, la plus ancienne peut-être, en tout cas celle qui doit être discutée la première, est celle de *Follin*.

Un fait a beaucoup frappé d'emblée les observateurs. C'est la difficulté qu'il y a à comprendre la production permanente, très longue, presque indéfinie, d'un phénomène actif comme la contracture. On comprend une paralysie permanente, une rétraction permanente, mais comment comprendre une contracture permanente? Alors que c'est une loi de physiologie, comme le rappelle Straus (1), « que tout muscle qui travaille se repose, sous peine de s'épuiser et de dégénérer ».

Follin a symbolisé cette objection et a dit : La contracture ne peut exister que passagère (tétanos, convulsions toniques); quand elle paraît permanente, la déformation persistante est due non à la contracture, mais à ses consé-

(1) Straus; *Des contractures*. Thèse d'agrégation. Paris, 1875, p. 88.

quences : *les rétractions* des parties molles et les altérations musculaires.

Cette théorie consacre un fait vrai dans certains cas, la présence de rétractions fibreuses, mais elle est absolument fausse quand on veut la généraliser. La meilleure des preuves que la contracture permanente existe en dehors des rétractions fibreuses, c'est la possibilité de voir ces contractures modifiées (augmentées ou diminuées) par certaines circonstances : sommeil, chloroforme, mouvements volontaires, émotions.— De même, Brissaud a montré que, chez beaucoup d'hémiplégiques, l'application de la bande d'Esmarch sur le membre contracturé affaiblit, et puis, après une vingtaine de minutes, fait disparaître les contractures. Il a pu détruire ainsi des attitudes durant depuis plusieurs années. Dès que la circulation est rétablie par l'enlèvement de la bande, la déformation reparaît. Donc, ce ne sont pas des rétractions fibreuses qui entraînent la déformation, car celles-ci seraient invincibles.

Donc, la théorie dite de Follin est inacceptable et, du reste, abandonnée par tous.

2° *Hitzig* (1), frappé par l'objection que nous venons de formuler contre Follin, prend pour base de sa théorie : l'exagération des contractures par le mouvement volontaire des autres muscles et leur diminution par le sommeil. Il en conclut que ces mouvements volontaires qui surviennent dans les membres plus ou moins paralysés, que nous appelons contractures, doivent être considérés comme des mouvements associés « Mitbewegungen ». Le centre des mouvements associés serait un amas de substance ganglionnaire situé au-dessous de la lésion cérébrale, et l'excitabilité de ce centre serait exaltée

(1) Hitzig ; *Ueb. d. Auffass. einig. Anomal. d. Muskelinnerv.*, in *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 1872. t. III, p. 312.

par sa séparation d'avec les couches supérieures de l'encéphale.

Ici encore, nous trouvons l'observation juste d'un fait vrai : les mouvements associés existent et jouent un rôle dans la production des contractures. Il est très vrai que la suppression de l'action cérébrale exalte cette motricité associée.

Mais on ne peut pas généraliser cela en théorie. Straus a très justement fait remarquer, dès 1875, que d'abord, même au repos le plus complet (Brissaud a ajouté : dans le sommeil), les muscles contracturés conservent une certaine raideur. De plus, la théorie d'Hitzig n'explique pas que la contracture permanente de l'hémiplégique soit tardive. Si c'est la suppression d'une action cérébrale supérieure qui fait la contracture, cette suppression existe dès la formation du foyer, au moment de l'apoplexie; cela peut dont expliquer les contractures précoces, mais non les contractures tardives.

Cette objection très grave ruine la théorie de Hitzig et se dressera ultérieurement contre toutes les théories qui voudront attribuer les contractures à la suppression d'une action cérébrale supérieure ou corticale, contre toutes les théories qui n'expliquent pas différemment le rôle spasmogène, suivant que la lésion porte sur la portion cérébrale ou sur la portion spinale du faisceau pyramidal.

Donc, il faut abandonner la théorie de Hitzig, que personne ne soutient, je crois, mais il y a là une idée neuve que nous allons voir se développer. C'est la possibilité d'une stimulation persistante, d'un processus actif prolongé, permanent, processus automatique sur lequel le cerveau supérieur a une action plutôt inhibitrice et qui s'exalte quand la séparation est opérée entre ce centre relativement inférieur et le centre supérieur.

3° Nous allons retrouver cette idée, sous des formes

diverses, dans toutes les théories ultérieures. Seulement, après Hitzig, à partir de la troisième théorie que nous abordons, l'activité automatique n'est plus l'activité des mouvements associés, mais cette activité particulière du muscle qu'on appelle le *tonus*.

« Nous savons aujourd'hui, dit Straus, que le muscle n'est jamais au repos, qu'il est dans un état permanent de contraction légère, qu'on appelle le tonus, et qu'il est maintenu dans cet état par l'action incessante et réflexe du système nerveux ». Et il ajoute (toujours en 1875) : «On pourrait donc, avec quelques auteurs, considérer la contracture comme une exagération morbide de la tonicité normale du muscle, mais c'est une synonymie et non une explication ».

Voilà une idée lancée, sur laquelle vont vivre toutes les théories ultérieures : la contracture est une exagération morbide de la tonicité normale du muscle. Seulement, vous voyez qu'à ce moment l'idée seule est lancée, la théorie n'est pas formulée, puisque Straus n'y voit qu'une synonymie et non une explication, et cela dans une thèse présentée à un jury d'agrégation dont Charcot faisait partie.

C'est dans les années immédiatement suivantes que Charcot développe nettement cette théorie (voyez notamment les Leçons XIV et XV du quatrième volume des Œuvres complètes), et nous en trouvons la première exposition complète dans la thèse de Brissaud (1) en 1880.

Réfutant par les expériences que nous avons relatées plus haut la théorie de Follin, il montre d'abord «que les contractures hémiplégiques, même les plus anciennes, sont intimement caractérisées par une *activité musculaire permanente*». Puis il montre que les contractures des

(1) Brissaud ; *Rech. anat.-pathol. et physiol. sur la contract. perman. des hémipleg.* Th. Paris, 1880, N° 37.

hémiplégiques, comme celles des animaux strychnisés, ne font «qu'exagérer les attitudes que devraient garder les membres si l'équilibre pouvait s'établir entre les divers groupes musculaires en dehors de toute influence étrangère».

Or, cet état d'équilibre est réalisé par cette action permanente des muscles les uns sur les autres que l'on appelle le tonus musculaire. Le strychnisme, dans l'expérimentation, produit ces attitudes toniques des animaux, par l'exagération du tonus normal; de même la contracture est «un strychnisme véritable» avec une raison anatomopathologique définie. Il déclare immédiatement que cette théorie a été formulée par Charcot.

Il montre ensuite que le tonus musculaire serait le résultat d'une action réflexe qui relie divers muscles entre eux et qui a son centre dans la moelle. Le strychnisme et les contractures (strychnisme spontané de Charcot) seraient le résultat de l'exagération de la réflectivité médullaire qui préside à ce tonus.

Or, ce centre de la réflectivité médullaire du tonus, le centre médullaire du tonus, réside dans les grandes cellules motrices des cornes antérieures. Dès lors, «toutes les contractures permanentes sont le résultat d'une irritation permanente des grandes cellules motrices de la moelle». C'est cette substance grise que la noix vomique irrite; c'est cette substance grise que le faisceau pyramidal altéré irrite (l'idée est de Vulpian).

Le faisceau pyramidal est l'excitant naturel de la substance grise, «la sclérose de ce faisceau doit donc fatalement retentir sur les cellules de la corne antérieure». Comme la lésion est permanente, l'irritation l'est aussi, l'activité de la cellule motrice aussi et le symptôme contracture également.

Voilà une nouvelle théorie qui porte le nom de *Charcot, Vulpian et Brissaud;* la contracture est due à l'exagération du tonus, cette exagération du tonus étant due

à l'irritation des grandes cellules motrices par la lésion des faisceaux pyramidaux. Il y a dans cette troisième théorie une idée neuve, que nous garderons : c'est l'idée du tonus exagéré comme cause des contractures. Mais il y a une deuxième partie fort discutable, c'est l'idée d'attribuer cette exagération du tonus à l'irritation des grandes cellules motrices par la lésion du faisceau pyramidal.

D'abord, première objection, on ne voit pas bien pourquoi les lésions du faisceau latéral irritent plus les cellules médullaires que les lésions d'autres parties aussi voisines. De ce que le faisceau pyramidal est l'excitant physiologique de ces cellules, il ne s'ensuit pas que l'altération de ce faisceau (altération qui le détruit au point de vue physiologique) soit le meilleur, pour ne pas dire le seul, irritant de ces cellules. Donc, toute lésion voisine devrait irriter les cellules et produire les contractures, ce qui n'est pas cliniquement vrai.

Brissaud signale lui-même la difficulté, car il montre que les cellules de la moelle sont l'aboutissant de deux systèmes centripètes ; le faisceau pyramidal (pour la motilité volontaire) et le cordon postérolatéral (pour l'excitabilité réflexe). Il ajoute : « Il est aisé de comprendre que la lésion du tabes dorsal ataxique doit jouer vis-à-vis de ces cellules motrices le même rôle que la sclérose du faisceau pyramidal ». Et cependant les contractures sont l'exception dans le tabes et ne se présentent que quand il est compliqué, tandis qu'elles sont la règle dans la sclérose latérale.

Pourquoi les effets de l'altération de ces deux ordres de faisceaux sont-ils si différents sur les grandes cellules motrices ?

Voilà la première objection, qui me paraît grave. Les lésions du faisceau pyramidal ont une action spéciale sur le tonus : voilà ce qui ressort de toutes les études anatomocliniques que nous avons résumées. Donc, une théorie est inacceptable quand elle suppose une irritation

banale, de voisinage, exercée par cette sclérose sur les grandes cellules motrices.

La deuxième objection est moins insurmontable, c'est que cette excitation constante par une lésion chronique n'est guère dans les habitudes pathologiques. Une excitation physiologique, entretenue et nourrie, peut persister indéfiniment et produire indéfiniment ses effets; mais l'excitation par voisinage d'une sclérose ne peut guère expliquer une hyperactivité constante des cellules qui durerait pendant des années. C'est l'idée qu'exprime P. Marie quand il dit (p. 24) : «Je ne saurais guère m'expliquer qu'un processus scléreux, dont la période active est, en somme, assez limitée, et dont, par conséquent, l'effet inflammatoire ne peut être que temporaire, produise une contraction permanente durant jusqu'à la mort du sujet».

De plus, comme a dit van Gehuchten, «pour être réellement active, cette multiplication des cellules de la neuroglie devrait surtout se produire dans la substance grise de la moelle, là où se trouvent les cellules radiculaires en connexion avec les muscles périphériques. Or, dans la moelle d'anciens hémiplégiques, la sclérose se montre dans la substance blanche, tandis que dans la substance grise on observe simplement une diminution dans le nombre des fibrilles nerveuses qui se mettent en connexion avec les cellules de la moelle et nullement une augmentation proportionnelle des cellules de neuroglie».

Enfin, troisième objection, qui me paraît encore grave: dans la maladie de Little (telle que nous l'avons définie), où est la sclérose latérale qui irrite les grandes cellules et explique par là les contractures?

Il n'y a pas de sclérose, les faisceaux pyramidaux ne sont pas altérés, ils n'existent pas. Et leur absence suffit à produire les contractures. Donc, la sclérose n'est pas nécessaire; mais alors où est la cause d'irritation des cellules qui entraîne l'exagération du tonus?

Dans le cas célèbre de Anton (1), il y avait, à la naissance, rigidité générale, contracture permanente des muscles, exagération des réflexes tendineux partout, sans atrophie musculaire. L'enfant meurt à 15 mois (idiot), et, à l'autopsie, on constate qu'il n'y a pas de pyramides, pas de faisceaux pyramidaux (qui sont remplacés par un tissu gliomateux embryonnaire), et que les cellules des cornes antérieures de la moelle sont normales. Où est l'excitant des cellules qui entraîne l'exagération du tonus, cause des contractures?

Brissaud a bien dit (1895) que ce faisceau pyramidal absent est alors remplacé «par une traînée de neuroglie inerte, sans autorité sur les cornes antérieures..., non spécialisée, privée de son rôle physiologique normal et n'exerçant d'autre action sur les centres médullaires qu'une stimulation morbide incessante». Mais, comme dit van Gehuchten, «cette manière de voir de Brissaud ne repose sur aucun fait d'observation. Pour qu'on puisse la discuter, il faudrait prouver d'abord que, dans la moelle d'un enfant atteint de rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme, les faisceaux sont remplacés par de la neuroglie; ensuite que cette neuroglie, inerte et sans autorité sur les cornes antérieures, est capable d'exercer une stimulation morbide incessante sur les cellules radiculaires».

Cela me paraît suffire pour que nous gardions de la théorie de Charcot et Brissaud ce principe que la contracture est due à l'exagération du tonus; mais nous sommes obligés d'abandonner l'idée que cette exagération du tonus est due à l'irritation permanente que la lésion latérale exerce sur les grandes cellules motrices médullaires.

(1) Anton: *Ueb. angebor. Erkrank. d. Centralnervensyst. Wien klin. Wochenschr.*, 1890, t. XV. — Cit. Jules Soury; *Le faisceau pyramidal et la maladie de Little* (van Gehuchten, Anton, Déjerine), in *Ann. méd. psychol.*, 1897, t. V, p. 238.

4° Alors surgit une quatrième théorie qui admet cette exagération du tonus dans la contracture, mais l'attribue, non plus à une irritation exercée par la lésion latérale sur les grandes cellules, mais à la suppression d'une action inhibitrice exercée par le cerveau sur le tonus. Les faisceaux pyramidaux seraient les agents de cette action inhibitrice, et quand ils seraient détruits par la lésion ou non formés par défaut de développement, cette action inhibitrice serait supprimée, et le tonus débarrassé de ce frein serait exagéré et ferait la contracture.

Cette théorie peut porter les noms d'*Anton* et de ***P. Marie***. Pour Adamkiewicz (1) (1881), l'innervation continue des muscles, le tonus musculaire, subit l'action antagoniste de deux systèmes : celui des cordons latéraux qui l'inhibe et celui des cordons postérieurs qui l'entretient.

Anton (1890) en a déduit que, chez les nouveau-nés, la rigidité spasmodique des muscles résulterait de la prédominance de l'innervation des cordons postérieurs sur celle du système des cordons latéraux.

P. Marie (2) (1892) a formulé cette théorie beaucoup plus nettement. D'après lui, «le rôle du faisceau pyramidal» serait «un rôle d'arrêt, analogue, toutes proportions gardées, à celui du pneumogastrique sur le cœur»; «la substance grise médullaire serait... une machine motrice toujours sous pression, toujours apte à fonctionner..., le faisceau pyramidal aurait pour mission de servir de frein à cette machine, d'empêcher son fonctionnement intempestif et incessant...; si cette action inhibitrice est suspendue d'une façon permanente, par suite de la destruction des fibres du faisceau pyramidal, la ma-

(1) Adamkiewicz ; *Die norm. Muskelfunct. betr. als das Gleichgew. zu antagonist. Innervat. Zeitschr. f. klinic. Med.*, 1881. Cit. Jules Soury; *loc. cit.*, p. 247.

(2) Pierre Marie ; *Leçons sur les mal. de la moelle*, 1892, p. 24.

chine privée de son frein fonctionne indéfiniment..., la contracture survient et persiste...». P. Marie ajoute, du reste, fort sagement: «Ce n'est là, Messieurs, qu'une pure hypothèse, je me hâte de vous le rappeler, mais une hypothèse qui me semble d'accord avec les données de la clinique».

L'idée est en effet fort ingénieuse et nous devrons la garder, je la crois vraie. Vous verrez que nous ne différons que sur le point de départ de l'action inhibitrice que P. Marie place en totalité dans l'écorce cérébrale et que nous placerons plus bas.

Voici, en effet, l'objection capitale, et qui paraît insurmontable, qui a été faite à la théorie de P. Marie. Si la lésion du faisceau pyramidal produit la contracture en interrompant l'action inhibitrice exercée par l'écorce sur le tonus, la contracture doit apparaître dès que cette interruption se produit, que la lésion ait porté sur la partie cérébrale ou sur la partie spinale du faisceau pyramidal. Or, il n'en est rien : la lésion cérébrale du foyer apoplectique ne fait pas de contractures permanentes, quoiqu'elle interrompe la continuité du faisceau pyramidal; la contracture n'apparaît que quand la lésion descend, gagne la partie sous-protubérantielle ou spinale du faisceau pyramidal.

Van Gehuchten a présenté très énergiquement cette objection : la section des pneumogastriques entraîne l'accélération permanente des battements cardiaques, quel que soit le point du pneumogastrique qui est sectionné. Il n'en est pas de même pour les lésions du faisceau pyramidal qui ne produisent la contracture que si elles portent sur la portion spinale et non si elles portent sur la portion cérébrale du faisceau pyramidal. «La théorie ne s'applique donc pas à la contracture posthémiplégique, et c'est cependant pour expliquer la contracture des hémiplégiques que Marie y a eu recours».

Tout à côté de cette théorie d'Anton et P. Marie, il

faut placer celle de Jackson (1) et de Bastian (2), qui, quoique bien différente à certains points de vue, s'en rapproche par son point de départ et est justiciable des mêmes objections.

Pour ces auteurs, comme pour les premiers, le tonus est à l'état normal la résultante de deux actions antagonistes : l'une excitante, l'autre inhibitrice. La contracture est la conséquence de la rupture de cet équilibre, rupture au profit de l'action excitante par la suppression de l'action inhibitrice.

Seulement, pour Jackson et Bastian, ces deux actions antagonistes sont exercées par le cerveau (ceci comme Anton et P. Marie) et par le cervelet (ceci est nouveau), l'action du cervelet étant continue et tonique, celle du cerveau intermittente et clonique. Dans l'hémiplégie d'origine cérébrale, l'action du cerveau étant supprimée, c'est l'influence du cervelet qui domine; d'où la rigidité, l'état spasmodique des muscles privés de l'innervation corticale.

On voit que, si la localisation dans le cervelet de la puissance stimulante du tonus est nouvelle et, du reste, non démontrée, l'idée fondamentale de la théorie est absolument la même que dans la théorie d'Anton et de P. Marie. C'est toujours le cerveau exerçant une action frénatrice ou inhibitrice sur le centre médullaire du tonus, et alors, quand une lésion du faisceau pyramidal supprime cette action frénatrice, le centre médullaire affolé, livré à lui-même et aux excitants du tonus, fait de la contracture et de l'état spasmodique.

Le point de départ de cette théorie de Jackson et Bastian étant le même que celui de la théorie d'Anton et de

(1) Voir Marinesco ; *Physiol. du cervelet et ses applic. à la neuropathol.* (*Sem. méd.*, 1896, p. 214).

(2) Bastian ; *On the symptomatol. of. total transv. les. of. the spinal cord with spec. refer. to the condit. of. the var. refl.* — (*Med. chirurg. Trans.*, 1890). Cit. van Gehuchten.

P. Marie, on conçoit que la même objection s'adresse aux deux. Cette théorie des auteurs anglais n'explique pas plus que l'autre pourquoi, dans la lésion cérébrale, il y a d'abord une paralysie flasque et pourquoi ensuite la contracture apparaît, quand la lésion gagne la portion sous-protubérantielle du faisceau pyramidal.

En d'autres termes, toutes ces théories n'expliquent pas la différence de symptomatologie observée, suivant que la lésion porte sur la portion cérébrale ou sur la portion spinale du faisceau pyramidal.

La même objection peut être faite à toutes les théories qui dérivent de la donnée d'Adamkiewicz, sur l'action antagoniste que les voies pyramidales et les voies sensitives médullaires exercent sur le tonus musculaire.

Telle est notamment la théorie de *Freud* (1) : La contracture qui accompagne la paralysie dans les affections cérébrales est un phénomène spinal, dû à ce que la moelle est abandonnée à elle-même, ce qui fait surgir une innervation spastique de la musculature.

A celle-là comme aux autres, on peut toujours objecter: Pourquoi l'apparition tardive des contractures chez l'hémiplégique cérébral ?

Peut-être faut-il en rapprocher la théorie de *Raymond*. Je dis «peut-être», parce qu'on voit plus facilement les opinions que Raymond combat, à ce point de vue, que celles qu'il adopte ou propose à la place.

En parlant de la sclérose latérale amyotrophique (2), il ne veut attribuer l'élément spasmodique ni à la dégénération du faisceau pyramidal, ni à la lésion de la substance grise des cornes antérieures. Et il ajoute : «J'entrevois la nature et le siège de ce processus spasmogène, mais le moment n'est pas encore venu de m'expliquer sur ce point».

(1) Freud; *Z. Kenntn. d. çerebral. Dipl. d. Kindesalters.*, 1893, p. 134. Cit. van Gehuchten.

(2) Raymond; *Cliniq. des mal. du syst. nerv.*, 1898, t. III, p. 500.

Et plus loin : « Il est de toute évidence qu'il doit y avoir une lésion surajoutée susceptible de nous rendre compte des manifestations spasmodiques ; cette lésion, à mon avis, n'est pas la dégénération des faisceaux pyramidaux dans la moelle et dans le bulbe ; elle siège plus haut, dans la substance grise de l'encéphale ».

Toutes ces théories rentrent dans le groupe de celles qui n'expliquent pas ce fait, que la lésion du faisceau pyramidal ne produit la contracture que quand l'altération porte sur sa portion spinale et pas quand l'altération porte sur sa portion cérébrale.

5° Voici maintenant des théories qui essaient de tenir compte de ce fait et de l'expliquer.

D'après *Mya* et *Lévi* (1), la contracture est précédée, chez l'hémiplégique adulte, de paralysie flasque, parce que les cellules radiculaires, habituées à fonctionner sous la dépendance des cellules motrices de l'écorce, ne récupèreront que lentement l'indépendance fonctionnelle dont elles jouissaient au moment de la naissance.

Pour ces auteurs, dit Gerest (2), qui accepte leur théorie, « les neurones périphériques, asservis par les neurones centraux, ont perdu leur initiative fonctionnelle ; lorsqu'il survient une lésion interrompant leurs connexions avec l'écorce, ils sont brusquement privés de toute incitation volontaire et restent tout d'abord inertes (paralysie flasque) ; puis, peu à peu, ils prennent en quelque sorte conscience de leur isolement et récupèrent insensiblement leur indépendance fonctionnelle, qui se traduit par l'apparition de l'hypertonie musculaire, la contracture et l'exagération des réflexes ».

(1) Mya et Lévi ; *Stud. clin. ed. anat. relat. ad. un caso di. dipleg. spast. congen.* (*Riv. dl. patol. nerv. e. ment.*, nov. 1896). Cit. van Gehuchten.

(2) Gerest ; *Les affect. nerv. systémat. et la théorie des neurones*, 1898, p. 43.

J'avoue que je ne comprends pas très bien ces cellules médullaires qui prennent conscience de leur isolement et qui attendent, pour prendre cette conscience, que la lésion ait précisément atteint les faisceaux pyramidaux dans leur portion spinale. Et dans la sclérose latérale amyotrophique ou dans la sclérose latérale primitive, il faut que d'emblée elles reconnaissent leur isolement et recouvrent leur indépendance fonctionnelle ! Tout cela est bien hypothétique et nuageux.

Enfin, le point de départ même de l'hypothèse n'est nullement prouvé : chez l'adulte, disent Mya et Lévi, les cellules médullaires ont perdu leur indépendance fonctionnelle et ne fonctionnent plus que sous la dépendance des cellules motrices de l'écorce. Rien n'est moins démontré. Certainement, l'action cérébrale s'exerce sur l'activité médullaire, mais cette activité médullaire existe néanmoins par elle-même. Le tonus est influencé par le cerveau, mais il a un centre direct, médullaire, qui est actif, même chez l'adulte, qui doit s'affoler lorsque l'action frénatrice du cerveau est suspendue.

Donc, la théorie de Mya et Lévi ne nous satisfait pas et ne répond pas à l'objection proposée.

6° Enfin nous trouvons les idées de *van Gehuchten* (1), qui méritent de nous arrêter davantage, car elles constituent à peu près le dernier mot sur la question.

(1) *Faisc. pyramid. et mal. de Little.* (*Journal de neurologie et d'hypnologie*, 1896, I, p. 256). — *Contrib à l'étude du faisceau pyr.* (*Ibid*, 1896, t. I, p. 336 et 355). — Discussion à la Soc. belge de neurol. (*Ibid.*, 1896, t. I, p. 328). — *L'exagération des réflexes et la contracture chez l'hémiplégique et chez le spasmodique.* (*Ibid.*, 1897, t. II, p. 62, 82 et 102). — *Le mécanisme des mouvements réflexes ; un cas de compression de la moelle dorsale avec abolition des réflexes.* (*Ibid.*, 1897, t. II, p. 262, 282, 302 et 322). — *Etat des réflexes et anat. path de la moelle lombosacrée dans les cas de paraplégie flasque dus à une lésion de la moelle cervicodorsale.* (*Ibid.*, 1898, t. III, p. 233). — *Mal. de Little et rigid. spasm. spinale des enfants nés avant terme.* (*Revue neurol.*, 1897, t. V, p. 65). — *A propos de la contracture posthémipléq.* (*Ibid.*, 1898, t. VI, p. 2). — *L'état des réflexes et la contracture dans l'hémiplégie organique.* (*Sem. méd.*, 1898, N° 63, p. 507).

Il faut faire deux parts dans ses idées : 1° Tout d'abord il formule les mêmes principes que P. Marie et Jackson ; comme eux, il admet que la contracture est l'exagération du tonus, que le tonus est dominé par une double action nerveuse antagoniste, les faisceaux pyramidaux conduisant l'action cérébrale inhibitrice ; seulement il modifie et précise mieux les voies d'excitation de ce tonus ; 2° en second lieu, il voit très bien et formule l'objection de la différence de symptômes de l'altération de la portion spinale et de la portion cérébrale du faisceau pyramidal. Il voit que sa théorie n'explique pas cette différence pour les contractures, notamment qu'elle n'explique pas que les contractures apparaissent tardivement chez le cérébral, tandis qu'elles apparaissent à peu près immédiatement chez le spinal ; et alors il lance l'idée neuve (et que je crois cliniquement inacceptable) de la séparation complète, de la distinction absolue entre la contracture de l'hémiplégique et la contracture spasmodique du spinal d'emblée.

A. Après avoir étudié la maladie de Little, van Gehuchten pose très nettement un principe analogue à celui de P. Marie : « Pour moi, dit-il, ce tonus spasmodique provient uniquement de l'absence du faisceau pyramidal, par l'intermédiaire duquel l'écorce cérébrale exerce sur les centres médullaires une action d'inhibition ».

Crocq fils objecte que, chez les enfants, cette absence du faisceau pyramidal fait de la contracture, tandis que, chez l'adulte, cette absence par lésion cérébrale fait de la paralysie flasque. Van Gehuchten accepte très bien l'objection et la formule nettement : Quand la lésion porte sur la portion cérébrale du faisceau pyramidal, paralysie ; quand la lésion porte sur la portion spinale, pas ou presque pas de paralysie, mais contracture.

Donc, conclut-il, le faisceau pyramidal n'est pas constitué de la même manière dans sa portion cérébrale et dans sa portion spinale, puisque la symptomatologie des

deux portions est différente, et les connexions établies par les fibres du faisceau pyramidal sont différentes dans sa partie cérébrale et dans sa partie spinale.

Il établit alors qu'il y a deux voies de communication entre l'écorce cérébrale et les cornes antérieures de la substance grise : les fibres *directes*, qui vont directement d'un groupe cellulaire à l'autre, les fibres *indirectes*, qui vont avec les premières depuis l'écorce jusqu'au pont, mais qui du pont vont au cervelet, du cervelet dans la moelle et se rendent aux cornes antérieures par une voie encore incomplètement connue, mais qui n'est pas le faisceau pyramidal.

Donc la portion cérébrale du faisceau pyramidal contient la totalité des fibres corticospinales, tandis que la portion spinale du faisceau pyramidal ne contient que les fibres directes corticospinales et pas les fibres indirectes (corticopontocérébellospinales).

Le faisceau pyramidal étant ainsi constitué différemment dans sa portion cérébrale et dans sa portion spinale, cela peut expliquer que la symptomatologie soit différente suivant que la lésion porte sur la portion cérébrale ou sur la portion spinale du faisceau pyramidal.

Ainsi, pour la paralysie, la destruction de la portion cérébrale détruit toutes les communications de l'écorce avec les cellules motrices de la moelle, donc paralysie complète. Au contraire, la destruction ou l'absence de la portion spinale laisse subsister les fibres indirectes, et alors la paralysie n'est pas complète, elle peut même ne pas exister.

Pour la contracture, il admet que l'action inhibitrice exercée par l'écorce sur le tonus passe par les fibres directes et l'action excitante de ce même tonus par les fibres indirectes. Alors, quand la lésion porte sur la portion cérébrale, c'est-à-dire à la fois sur les fibres inhibitrices et sur les fibres excitatrices, il existe de la paralysie sans contracture. Quand, au contraire, la lésion

porte sur les seules fibres inhibitrices (fibres pyramidales spinales) et laisse intactes les fibres excitatrices (fibres indirectes), le tonus est exagéré, et il y a contracture sans paralysie.

L'exagération des réflexes provient d'un mécanisme analogue, mais indépendant. «L'état des réflexes, dit-il, est indépendant de l'état du tonus musculaire».

Van Gehuchten a trouvé une confirmation de ses idées dans les expériences récentes de Wertheimer et Lepage (1). Ces auteurs ont sectionné, chez le chien, les pyramides et, avec elles, toutes les couches sous-jacentes du bulbe au-dessous de leur entrecroisement; malgré cela, la faradisation de l'écorce cérébrale provoque encore dans les membres les mouvements croisés habituels. Il y a donc une voie corticospinale en dehors de la voie des fibres pyramidales. Ce sont les fibres indirectes (corticopontocérébellospinales) de van Gehuchten.

Quand, au contraire, les fibres excitatrices du tonus sont supprimées comme les fibres inhibitrices, la paralysie est flasque. C'est l'explication que donne van Gehuchten des paralysies flasques dans les myélites transverses totales (2).

Voilà la première partie des idées de van Gehuchten, vous voyez qu'elles acceptent, confirment et précisent la théorie de P. Marie. C'est, comme pour Jackson et Bastian, la cellule radiculaire influencée dans deux sens antagonistes par le faisceau pyramidal (inhibiteur) et un autre faisceau excitateur. Seulement, tandis que, pour Jackson et Bastian, cette action excitatrice vient du cervelet, pour van Gehuchten cette même action excitatrice vient de l'écorce cérébrale, comme l'action inhibitrice, mais par le cervelet et les fibres indirectes qui ont un trajet différent de celui du faisceau pyramidal.

(1) Wertheimer et Lepage; *Sur les fonctions des pyram. antér. du bulbe*. (Soc. de Biol., 19 juin 1896). Cit. van Gehuchten.

(2) Cette question est, du reste, complexe. Brissaud notamment a d'autres idées, mais ceci n'importe pas au sujet que nous étudions.

Tout cela explique bien que la lésion cérébrale du faisceau pyramidal fasse de la paralysie sans contractures, tandis que la lésion spinale du faisceau pyramidal fait de la contracture sans paralysie ; mais cela n'explique pas (pas plus que les précédentes théories) que la lésion cérébrale du faisceau pyramidal, après avoir produit la paralysie flasque, produise au bout d'un certain temps des contractures permanentes et tardives.

Van Gehuchten voit très bien la difficulté et alors propose ce que nous appelons la deuxième partie de ses idées.

B. L'idée est assez facile à exposer. Ce qui gêne dans la théorie de Gehuchten (et dans toutes les précédentes), c'est la contracture des hémiplégiques et son apparition tardive; la double voie, directe et indirecte, n'explique rien de cela.

Cette contracture tardive des hémiplégiques restant inexplicable par sa théorie, van Gehuchten l'en dégage en la séparant complètement des autres. La théorie qu'il a proposée et que nous avons résumée est bonne pour l'exagération des réflexes tendineux et pour les contractures (qu'il appelle spasmodiques) des spinaux d'emblée.

Elle ne s'applique pas aux contractures tardives des hémiplégiques, tout simplement parce que ces contractures tardives des hémiplégiques sont tout à fait différentes des autres, comme nature et pathogénie.

Et alors Gehuchten consacre de longs efforts à séparer et opposer la contracture du spasmodique et la contracture de l'hémiplégique. Voici les principales différences signalées :

a. « Le spasmodique conserve, jusqu'à un certain degré, l'influence de la volonté sur les membres contracturés; chez l'hémiplégique, l'influence de la volonté sur les membres paralysés est totalement abolie ».

b. « Dans les cas de rigidité générale, l'état spasmodique prédomine toujours dans les membres inférieurs,

tandis que chez l'hémiplégique la paralysie est plus complète dans les membres supérieurs ».

c. « Chez le spasmodique, le tonus musculaire normal est considérablement exagéré, tandis que chez l'hémiplégique ce tonus musculaire est considérablement affaibli ». Ce dernier point résulte d'une communication de Babinski à la *Société de Biologie* (9 mai 1896). « En comparant l'étendue des mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras dans le membre paralysé et dans le membre sain, cet auteur a constaté que les mouvements passifs sont plus étendus du côté paralysé ».

Van Gehuchten conclut « que la contracture du spasmodique n'est pas comparable à la contracture de l'hémiplégique», « que le spasmodique présente un tableau clinique qui est en quelque sorte le contre-pied de celui qui caractérise l'hémiplégique ».

La première contracture, qu'il appelle contracture active, est justiciable de la théorie générale énoncée plus haut (exagération du tonus par suppression des voies inhibitrices et conservation des voies excitatrices de ce tonus).

Pour la deuxième, la contracture des hémiplégiques, qu'il appelle contracture passive, il donne une théorie toute différente. L'hémiplégique, dit-il, est inégalement paralysé de ses divers groupes musculaires, les extenseurs sont en général plus atteints que les fléchisseurs, et alors les fléchisseurs se contracturent. « Les muscles fléchisseurs étant moins atteints par la paralysie que les extenseurs, tous les efforts que l'hémiplégique fera pour mouvoir son membre paralysé s'épuiseront dans les muscles fléchisseurs; ceux-ci, ne rencontrant pas de force antagoniste capable de résister, amènent bientôt le membre dans la position caractéristique ». « Cette contracture est, pour nous, la conséquence immédiate de la paralysie incomplète des fléchisseurs ». Et plus loin : « La contracture posthémiplégique est d'origine périphérique ; elle

doit être attribuée à la paralysie moins profonde des muscles fléchisseurs du membre supérieur et à leur contraction consécutive ».

Voilà donc la contracture de l'hémiplégique justiciable d'une théorie toute différente de celle de la contracture du spasmodique. Et comme l'exagération des réflexes tendineux reste, comme la contracture du spasmodique, justiciable de la théorie générale de l'hypertonie, il faut complètement dissocier et séparer ces deux ordres de phénomènes que présente le vieil hémiplégique : les contractures et l'exagération des réflexes tendineux. — Dès lors, et c'est la conclusion formelle de van Gehuchten, c'est « à tort » que Brissaud a considéré « l'exagération des réflexes tendineux comme un état d'imminence ou d'opportunité de contracture », et on a eu tort d'essayer « de trouver une théorie qui permette d'expliquer la pathogénie des deux symptômes communs au spasmodique et à l'hémiplégique : l'exagération des réflexes et la contracture »

Je dois déclarer immédiatement qu'autant j'accepte ce que j'ai appelé la première partie des idées de Gehuchten, autant il m'est impossible d'accepter cette deuxième partie.

D'abord, Gerest a formulé des objections très justes à la théorie proposée par Gehuchten pour expliquer la contracture des hémiplégiques.

a. La contracture des hémiplégiques serait la conséquence de la distribution inégale de la paralysie sur les divers groupes musculaires. Mais on trouve aussi la contracture dans des cas de ramollissement cortical, par exemple, qui ne se limite pas aux cellules d'origine de certains groupes musculaires.

Cette objection est capitale. — Gehuchten a répondu : « Du fait que la contracture survient dans un membre paralysé, nous croyons pouvoir conclure que tous les mus-

cles de ce membre n'étaient pas atteints au même degré par la paralysie ».

Mais non, c'est supposer la démonstration faite d'avance; il s'agit au contraire de prouver que les muscles sont inégalement paralysés dans tous les cas de contracture posthémiplégique, ce qui n'est pas établi au contraire.

b. On ne voit pas aussi pourquoi, avec la théorie de van Gehuchten, la contracture met tant de temps à se produire chez l'hémiplégique. Pour répondre à cela, van Gehuchten pense qu'un certain nombre des fibres du faisceau pyramidal cérébral, simplement comprimées par le foyer initial, récupèrent ultérieurement leurs fonctions, et à cela sont dues tardivement l'inégalité de distribution des paralysies et l'apparition de la contracture. C'est admissible à la rigueur, mais nullement démontré.

c. Enfin, ajoute Gerest, « la paralysie moins profonde de certains muscles ne suffit pas à créer la contracture ». Dans les névrites, on voit fréquemment la paralysie prédominante sur certains muscles et la contracture ne pas survenir pour cela dans les muscles antagonistes. La réponse de Gehuchten que, dans les névrites, la paralysie n'est pas assez complète pour avoir des effets comparables à ceux de l'hémiplégie cérébrale ne me paraît pas détruire la valeur de l'objection.

A ces objections dirigées par Gerest contre la théorie de la contracture de l'hémiplégique proposée par Gehuchten, j'en joindrai une autre plus générale sur l'ensemble de cette seconde partie des idées du médecin de Louvain.

Van Gehuchten disjoint la contracture de l'hémiplégique de toutes les autres, l'oppose à la contracture du spasmodique et même la sépare de l'exagération des réflexes tendineux que nous avons vue former partout, avec la contracture, les traits caractéristiques du syndrome parétospasmodique.

C'est se mettre entièrement en contradiction avec tou-

tes les données de la clinique, c'est renverser toutes les conclusions anatomocliniques, qu'il s'agissait d'expliquer et non de supprimer.

La méthode anatomoclinique, laborieusement appliquée aux huit groupes de faits étudiés plus haut, nous a démontré qu'il y a un tableau clinique net composé de l'association des contractures et de l'exagération des réflexes tendineux. Van Gehuchten dissocie complètement ce syndrome parétospasmodique et, artificiellement, maintient le rapprochement des réflexes exagérés et de la contracture spasmodique, tandis qu'il sépare violemment les réflexes exagérés et la contracture de l'hémiplégique. C'est absolument artificiel et anticlinique.

Également anticlinique est l'opposition de la contracture de l'hémiplégique et de la contracture du spasmodique. Elles sont identiques ; elles paraissent différentes sans doute par leur date d'apparition, mais c'est une apparence. Elles ne sont pas, l'une tardive, l'autre précoce, elles sont, l'une et l'autre, contemporaines de l'altération de la portion spinale du faisceau pyramidal.

Van Gehuchten les oppose, parce que le spasmodique conserve jusqu'à un certain degré l'influence de la volonté sur les membres contracturés, tandis que l'hémiplégique ne conserve pas cette influence. Mais c'est là une différence s'expliquant très bien par le siège de la lésion initiale, surtout après les travaux de Gehuchten lui-même sur les voies directes et indirectes corticospinales, et cela ne constitue en rien une opposition.

De même pour ce fait que, chez l'hémiplégique, la paralysie est plus complète dans le membre supérieur, tandis que chez le spasmodique elle prédomine dans les membres inférieurs. C'est une différence, ce n'est pas une opposition de nature.

Le motif le plus sérieux de séparation, l'argument le plus impressionnant de van Gehuchten est certainement celui que, chez le spasmodique, le tonus musculaire est

exagéré, tandis que, d'après Babinski, chez l'hémiplégique le tonus est diminué.

Ceci est important, car une contracture avec affaiblissement du tonus est bien difficile à comprendre. J'ajouterai même (et c'est ma première réponse à l'argument de van Gehuchten) que la chose paraît paradoxale avec toutes les théories de la contracture, même avec celle de Gehuchten. En admettant que la contracture de l'hémiplégique soit la conséquence directe de la paralysie des antagonistes, il n'en reste pas moins difficile de comprendre comment le tonus est affaibli dans les muscles contracturés, alors que l'exagération du tonus est en quelque sorte la définition de la contracture.

On pourrait donc se contenter de trouver le fait « singulier », comme avait dit Babinski lui-même, et refuser à Gehuchten le droit de se servir d'un argument qui est une objection à sa théorie comme aux autres.

Mais on peut répondre plus péremptoirement à l'argument. Dans un travail récent, dont nous avons déjà parlé, Marinesco (1) a repris la question du tonus chez les vieux hémiplégiques, et, cherchant à retrouver le symptôme de Babinski chez ses malades, il est arrivé à cette conclusion : « Même en admettant que les constatations de Babinski aient la valeur d'un fait général, ce relâchement existe d'ordinaire dans les muscles paralysés et non pas dans les muscles contracturés. Il en résulte qu'on ne saurait d'aucune façon conclure des études de Babinski, ainsi que le fait van Gehuchten, que les muscles contracturés de l'hémiplégique se trouvent à l'état de relâchement ».

Donc, ce dernier argument de Gehuchten s'effondre, et je crois pouvoir conclure, comme plus haut, que la

(1) Marinesco; *Rech. sur l'atrophie muscul. et la contracture dans l'hémiplégie organ.* (*Sem. méd.*, 1898, N° 58, p. 465).

deuxième partie des idées de Gehuchten n'est pas acceptable.

Mais, alors, que reste-t-il ? Nous nous retrouvons avec une théorie insuffisante qui n'explique pas tout.

Faut-il rester sur cette conclusion décourageante, réservant tout à l'avenir, ou pouvons-nous essayer une théorie qui, tout en restant provisoire (comme toutes les théories), permette de comprendre tous les faits actuels et aide même à se les rappeler, ce qui est la principale utilité des théories en général?

7° Récapitulons un peu ce qui est acquis et précisons le desideratum qui reste à acquérir.

Depuis Vulpian, Charcot et Brissaud, il est acquis que la contracture est due à l'exagération du tonus. Le tonus est un réflexe dont le centre est dans les cellules des cornes antérieures de la substance grise. Les voies centripètes de ce réflexe sont les prolongements cellulifuges des neurones ganglionnaires sensitifs, et les voies centrifuges sont les prolongements cellulifuges des cellules antérieures de la moelle.

Au-dessus de ces cellules radiculaires sont, quelque part, des centres régulateurs d'où partent deux actions nerveuses antagonistes (Adamkiewicz): une action inhibitrice qui passe par les voies corticospinales directes, par le faisceau pyramidal (Anton, Marie), et une action excitatrice qui passe par les voies indirectes pontocérébellospinales (van Gehuchten).

La contracture est le résultat de la suppression de l'action inhibitrice (destruction pathologique ou absence du faisceau pyramidal) avec conservation de l'action excitatrice (par les voies indirectes pontocérébelleuses).

Voilà qui est acquis et paraît inattaquable.

Reste un point à établir : où est ce centre régulateur, d'où part cette double action inhibitrice et excitatrice sur

le tonus? Tous les auteurs ont dit: elle est dans l'écorce cérébrale, dans le cerveau supérieur. Et alors, à tous les auteurs on objecte: pourquoi la contracture n'apparaît-elle que quand la lésion porte sur la partie sous-protubérantielle du faisceau pyramidal, pourquoi la lésion de la portion cérébrale de ce même faisceau pyramidal fait-elle, au contraire, de la paralysie flasque, alors qu'elle aussi supprime l'action inhibitrice corticale?.

Pour résoudre cette difficulté, il faut et il suffit que le centre d'où part cette double action modificatrice du tonus ne soit pas dans l'écorce, qu'il soit plus bas, dans le mésocéphale ou dans la protubérance.

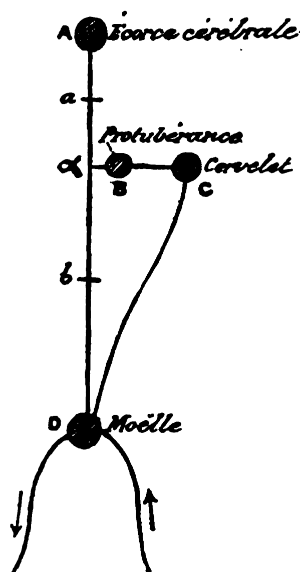


Fig. 1.

Admettez un instant cette hypothèse : en haut, en A (voir le schéma, fig. 1) est le centre cortical des mouvements volontaires (écorce des circonvolutions) qui influe sur le tonus quand nous *voulons* modifier ce réflexe ; en B (dans la protubérance) est le centre qui règle le tonus *automatique*. Du centre B (comme du centre A) partent, vers D (centre médullaire du réflexe tonus), des fibres directes (par les faisceaux pyramidaux) qui portent l'action inhibitrice, et des fibres indirectes (par le cervelet C) qui portent l'action excitatrice.

Quand la lésion siège en *a* (portion cérébrale du faisceau pyramidal), il y a paralysie motrice : les ordres donnés par A ne peuvent parvenir à D ni par les fibres directes ni par les fibres indirectes. Mais le tonus n'est pas touché, puisque son centre automatique B reste en com-

munication normale avec D par ses deux ordres de fibres, inhibitrices et excitatrices. Donc, pas de contractures.

Quand la lésion siège en *b*, c'est-à-dire frappe d'emblée ou atteint ultérieurement la portion spinale du faisceau pyramidal, le tonus n'est plus intact, puisque le centre automatique B du tonus ne communique plus avec D par ses voies inhibitrices BD et communique encore par ses voies excitatrices BCD.

On comprend très bien que la symptomatologie diffère suivant que la lésion frappe initialement au-dessus ou au-dessous d'α et qu'elle change aussi quand la lésion, initialement au-dessus d'α, gagne ultérieurement la région au-dessous d'α.

Voilà donc une hypothèse qui répondrait à l'objection de tout à l'heure : elle consiste simplement à placer dans la protubérance (en B) et non en A (dans l'écorce) le centre régulateur automatique du tonus.

Cette hypothèse n'est pas physiologiquement déraisonnable.

L'écorce cérébrale a certainement une action sur les réflexes et sur le tonus: la preuve en est que nous pouvons modifier volontairement l'attitude de notre corps, agir volontairement sur ce que Barthez appelait la force de situation fixe, gouverner dans une certaine limite nos sphincters. Mais il y a autre chose: les réflexes complexes comme le tonus ont un centre régulateur automatique, et c'est de ce centre automatique que partent les actions inhibitrices et excitatrices que nous étudions. Ce centre automatique est tout à fait distinct du centre volontaire (cortical), comme il est distinct du centre réflexe simple inférieur (médullaire). Nous maintenons des attitudes, même complexes, tout à fait en dehors de l'action volontaire et de la conscience supérieure.

C'est ce centre automatique que je place dans la protubérance.

Les physiologistes ont fait bien des expériences qui semblent établir scientifiquement la chose.

« C'est la protubérance, dit Vulpian (1), qui préside à l'attitude normale des animaux ».

Il montre un très jeune lapin et un pigeon, auxquels il a enlevé toutes les parties de l'encéphale antérieures à la protubérance. Ces animaux se tiennent dans l'attitude normale, se relèvent si on les met sur le dos ou sur le flanc. Une poule ainsi opérée peut se tenir sur une seule patte ou cacher sa tête sous son aile. La grenouille fait aussi divers mouvements compliqués.

Et ces expériences prouvent en même temps que le centre régulateur de l'attitude n'est ni dans le cerveau, ni dans la moelle. Car, si chez cette même grenouille, on pousse plus loin la mutilation et qu'on enlève une partie du bulbe rachidien, on rend immédiatement impossibles les manifestations de cette tendance à l'attitude normale.

Dans le dernier livre d'Hédon (2), vous verrez que ces expériences ont été confirmées et développées par de plus modernes. Ainsi Goltz a montré une grenouille sans cerveau faisant « des exercices acrobatiques ». « Si on la place sur une planchette que l'on incline graduellement, elle grimpe et passe par dessus d'un côté à l'autre sans se laisser choir ».

Après la même mutilation, les mammifères jeunes (lapins, cobayes) conservent leur corps en équilibre.

« Goltz a réussi à conserver en vie deux chiens après l'extirpation de la plus grande partie des hémisphères cérébraux, faite en plusieurs fois ». C'étaient « des machines réflexes, errant, mangeant, buvant», mais, en somme, se tenant, gardant leur attitude normale, avec la figure idiote et sans expression en plus.

(1) Vulpian; *Leç. sur la physiol. générale et comparée du syst. nerv.*, p. 538.

(2) Hédon; *Précis de physiologie*, 1896, p. 412.

Donc, les physiologistes montrent que le centre de l'attitude est dans la protubérance.

Or, nous avons vu, avec Brissaud, que les contractures, comme le strychnisme, ne font qu'exagérer l'attitude. C'est donc le même centre qui préside physiologiquement à l'attitude et pathologiquement aux contractures.

Donc, c'est de ce centre que part cette double action régulatrice du tonus, inhibitrice par le faisceau pyramidal, excitatrice par les voies indirectes.

Or, ce centre est dans la protubérance, à l'endroit même où il faut qu'il soit pour servir de base à la théorie des contractures d'origine spinale que nous avons proposée plus haut.

II

L'APPAREIL NERVEUX DU TONUS [1]

Sur la question « Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture », notre collègue le professeur Crocq, de Bruxelles, vous a présenté un rapport remarquable, que nous avons tous lu avec le plus grand profit et dans lequel il expose nettement ses idées personnelles, expérimentales et cliniques, et discute très courtoisement les opinions antérieurement exprimées, différentes des siennes.

La question, très bien posée par le bureau du Congrès, est aussi difficile qu'importante.

Au fond, c'est la question entière de la *physiopathologie du tonus*, la question de l'*appareil nerveux du tonus*, et de *ses maladies*.

Car, en clinique, les réflexes tendineux (je ne parle que de ceux-là) suivent parallèlement l'état du tonus; ils correspondent à l'hypotonie (2) quand ils sont diminués et à l'hypertonie quand ils sont augmentés; les contractures sont une manifestation clinique de l'hypertonie.

(1) Communication faite au XI[e] Congrès des aliénistes et des neurologistes (Toulouse, août 1901) à la suite du rapport de Crocq, de Bruxelles, sur la Physiologie et la Pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture. — Publié in *Revue neurologique*, 1902, p. 806.

(2) Il ne faut pas confondre l'hypotonie avec la flaccidité; il y a de l'hypotonie chez beaucoup de tabétiques; mais chez beaucoup de cérébraux il y a de la flaccidité sans hypotonie et même avec un commencement d'hypertonie.

La question posée revient donc à celle-ci : *du tonus à l'état normal et pathologique.*

Ainsi définie, la question rentre très bien dans le cadre des questions telles qu'elles doivent être posées aujourd'hui en neuropathologie.

On ne doit plus, en effet, étudier séparément les maladies de la moelle, du bulbe, du cervelet, de l'écorce cérébrale..... mais bien les maladies des divers appareils nerveux, l'individualité de chaque appareil étant définie par son unité physiologique.

L'unité anatomique est basée sur les hasards ou les nécessités d'une rencontre géographique ; l'unité de fonction existe seule pour le biologiste et pour le clinicien (1).

Envisagé ainsi, l'appareil nerveux du tonus a son unité et son individualité propres, physiologique et clinique : c'est à son étude qu'est consacré l'important rapport de Crocq.

Dans ce rapport, je trouve alors cette proposition développée en maints endroits et nettement formulée dans les conclusions (p. 230) : *Chez l'homme, le centre du tonus des muscles volontaires « est exclusivement cortical ».*

Je trouve cette proposition trop absolue et je vous demande la permission de la discuter rapidement : elle me paraît réduire à une trop grande simplicité l'appareil nerveux du tonus, bien plus compliqué que cela, à mon sens.

Au début, le tonus a été considéré comme un *réflexe exclusivement médullaire.*

Cette conception est évidemment trop étroite ; elle doit

(1) La chose est d'ailleurs générale. Toute la pathologie devra être refaite sur ce plan. On ne décrira plus à part les maladies du foie, du pancréas, de l'estomac, du bulbe...., mais les maladies des divers appareils répondant à la fonction glycogénique, à la fonction biliaire... Ce sera la *physiopathologie des grands appareils* que complètera la *nosologie* (étude des espèces morbides : pneumococcie, Eberth, syphilis, tuberculose).

être modifiée et fortement élargie. Mais je ne crois pas qu'il faille l'abandonner entièrement : il suffit de supprimer le mot *exclusivement.*

L'ancienne idée du réflexe a été agrandie, mais non transformée.

Un réflexe est toujours un acte par lequel une impression centripète pénètre dans le corps cellulaire d'un neurone, s'y réfléchit et devient une impulsion motrice centrifuge.

Cette première idée du réflexe n'a pas été modifiée. Seulement on l'a complétée par l'idée suivante.

Le corps cellulaire, centre du réflexe, n'est pas indépendant du reste des centres nerveux ; il est relié à d'autres neurones, supérieurs à lui (au point de vue de la hiérarchie physiologique).

L'activité du centre « réfléchissant » est modifiée par l'action de ces neurones supérieurs. Il en reçoit des actions inhibitrices et des actions dynamogènes.

Et ainsi le réflexe reste ce qu'il était ; mais il n'est plus un phénomène indépendant. Il est commandé par les neurones, supérieurs à celui où se fait la réflexion : les neurones supérieurs ont une action positive sur l'activité du neurone « réfléchissant » ; ils ont donc une action positive sur le réflexe lui-même.

En d'autres termes, l'appareil nerveux d'un réflexe n'est plus réduit à une voie centripète, un corps cellulaire et une voie centrifuge. Il continue à comprendre ces éléments-là ; mais, en plus, il comprend aussi des neurones supérieurs qui interviennent en agissant sur le neurone inférieur, centre immédiat du réflexe.

Donc, les appareils nerveux ne sont plus réduits à l'ancien arc réflexe ; tout appareil nerveux est formé, en dehors des voies centripètes et des voies centrifuges, *par une série d'étages de neurones*, qui s'influencent mutuellement entre eux, au même étage et d'un étage à l'autre.

L'appareil nerveux du tonus n'échappe pas à ces principes généraux ; et je crois qu'on peut lui reconnaître au moins trois étages de centres, trois systèmes de neurones, physiologiquement hiérarchisés dans l'ordre suivant, de bas en haut : 1° un étage inférieur, formé par les cellules des cornes antérieures de la moelle et leurs analogues au bulbe (origine dite réelle des nerfs craniens moteurs) ; 2° un étage moyen formé par les ganglions basilaires et mésocéphaliques (noyaux du pont, noyau rouge, cervelet); 3° un étage supérieur formé par l'écorce cérébrale.

Je ne dis pas qu'il n'y ait pas d'autres centres dans l'appareil du tonus; mais je crois pouvoir établir que ces trois ordres de centres existent dans l'appareil nerveux du tonus et que par suite on est incomplet quand on dit, avec Crocq, que le centre du tonus des muscles volontaires « est exclusivement cortical ».

1° *Il y a d'abord un centre médullaire du tonus.*

Crocq montre très bien le rôle de ce centre chez les animaux ; mais il montre aussi que ce rôle s'efface de plus en plus au fur et à mesure qu'on s'élève dans la série, et chez l'homme il admet que ce centre médullaire n'existe plus que pour les sphincters.

Je crois qu'il y a là exagération d'un fait vrai.

Il est certain qu'en s'élevant dans la série, on voit l'appareil nerveux du tonus se compliquer; par suite, le rôle de la moelle s'absorbe de plus en plus et, à l'état physiologique, il devient de plus en plus difficile d'en démontrer l'existence dans l'acte complexe du tonus.

Mais la maladie dissocie parfois les éléments constitutifs de cet acte complexe et permet d'en dégager l'existence.

En d'autres termes, je crois qu'il y a des preuves *cliniques* de l'existence d'un centre médullaire du tonus chez l'homme.

Ainsi, quand une paralysie flasque par lésion cérébrale devient, au bout d'un certain temps, hypertonique, avec exagération des réflexes tendineux et plus tard contractures, on ne peut pas dire que le centre cortical a repris son action. Quelle que soit la cause de cette hyperactivité, il faut bien que cette cause s'exerce sur des centres du tonus autres que les centres corticaux, puisque ceux-ci n'ont pas récupéré leurs fonctions.

De même pour les troubles hypertoniques dans les lésions transverses de la moelle.

Je sais (c'est encore un point que Crocq a très nettement établi) que dans certains cas de destruction totale de la moelle il y a, au-dessous, hypotonie (1), flaccidité et disparition des réflexes. Ces faits prouveront, s'ils se généralisent, qu'une certaine action des centres supérieurs est nécessaire pour entretenir le pouvoir réflexe des cellules médullaires. Mais ils ne prouvent pas la non-existence de ces centres médullaires du tonus.

D'autre part, il y a des faits dans lesquels il y a interruption motrice entre l'écorce cérébrale et certaines régions de la moelle ; et dans ces régions de la moelle séparées des centres corticaux il y a hypertonie. Donc le tonus a un centre dans la moelle et ne dépend pas exclusivement du centre cortical.

On voit même des faits curieux de dissociation plus grande : dans certains cas de lésion médullaire limitée, on voit l'hypotonie ou l'atonie dans les muscles du plexus lombaire et l'hypertonie dans les muscles du plexus sacré, c'est-à-dire l'abolition des réflexes rotuliens et l'exagération du réflexe achilléen avec trépidation épileptoïde : il faut bien que la lésion ait altéré dans la moelle le centre du tonus des premiers muscles et laissé persister (avec exagération de fonction par défaut de contrôle supérieur) le centre du tonus des seconds muscles.

(1) L'hypotonie, ou plutôt l'atonie, n'est peut-être pas aussi nettement démontrée dans ces cas.

En somme, sans avoir la prétention d'épuiser la série des preuves, je crois pouvoir dire que certaines maladies, interrompant les voies de communication entre l'écorce et les centres médullaires, entraînent de l'hypertonie et par conséquent mettent en évidence l'existence d'un centre médullaire du tonus.

Ce centre médullaire du tonus est constitué par l'ensemble des cellules antérieures de la moelle et leurs analogues au bulbe (origine réelle des nerfs moteurs craniens).

C'est ce centre qui est excité dans les cas de névrite motrice avec exagération des réflexes tendineux : la chose n'est pas habituelle, mais on l'observe. On ne peut pas admettre là une action de la lésion névritique périphérique sur un centre cortical, tandis qu'il est démontré que la lésion des prolongements cylindraxiles agit sur les corps cellulaires d'où ils émanent et sur leurs voisins, c'est-à-dire sur les cellules motrices de la moelle.

J'admets donc d'abord un centre médullaire du tonus chez l'homme

2° A l'autre extrémité hiérarchique de l'échelle nerveuse, *dans l'écorce cérébrale il y a aussi un centre du tonus.*

Je n'insisterai pas sur cette proposition, parce que c'est un des plus grands mérites du rapport de Crocq d'avoir mis la chose nettement en évidence.

Nous avons d'ailleurs une action volontaire sur le tonus: tout acte volontaire comprend une action sur le tonus de certains muscles, en même temps qu'une action sur la contractilité de certains autres. Les lésions corticales ont, dans certains cas, une action sur le tonus.

Donc, il y a un centre cortical du tonus qui siège dans les cellules de la région périrolandique, comme les centres du sens musculaire et les centres des mouvements volontaires.

3° Ce n'est pas tout. Entre les deux centres du tonus, l'un supérieur (écorce cérébrale périrolandique), l'autre inférieur (cornes antérieures bulbomédullaires), *il y en a un troisième, intermédiaire, dans les noyaux de la base et du mésocéphale (pont, noyau rouge, cervelet).*

C'est sur ce centre intermédiaire que j'ai spécialement insisté (1), en étudiant la pathogénie des contractures, particulièrement chez les anciens hémiplégiques.

Le raisonnement est simple : la clinique démontre que la lésion du faisceau pyramidal ne se révèle pas de la même manière quand elle porte sur la portion cérébrale et quand elle porte sur la portion spinale de ce faisceau.

Ainsi la lésion, directement médullaire, du faisceau pyramidal s'accompagne d'hypertonie, d'exagération des réflexes tendineux, de contractures (2) (tabes dorsal spasmodique, sclérose latérale amyotrophique, compression antérieure...), tandis que la lésion cérébrale de ce même faisceau entraîne une paralysie flasque (lésions de l'écorce ou du centre ovale).

Bien plus, quand une lésion pyramidale, primitivement cérébrale, s'étend et devient en même temps spinale (dégénérescence secondaire descendante chez les vieux hémiplégiques), la paralysie, jusque-là flasque, devient hypertonique : les réflexes tendineux s'exagèrent et on arrive aux contractures.

Donc, la maladie révèle que le faisceau pyramidal n'est pas physiologiquement le même dans le cerveau et dans la moelle, au-dessus et au-dessous des noyaux de la base, avant et après son passage dans le pont où il reçoit l'action des divers noyaux de cette région.

Il faut donc que, dans cette région basilaire, il y ait un centre du tonus, centre dont l'action inhibitrice paraît

(1) Voir, plus haut, la première série de Leçons.

(2) En passant, je remercie Crocq du vigoureux appui qu'il a donné à la réfutation de la dualité des contractures, soutenue par van Gehuchten.

passer dans la portion spinale du faisceau pyramidal et dont l'action dynamogène passe ailleurs.

Cette action dynamogène, je la faisais passer par le faisceau cérébellospinal descendant que van Gehuchten admettait alors. On m'objecte aujourd'hui que ce faisceau n'existe pas. Soit. Mais il y a un faisceau rubrospinal descendant que von Monakow a démontré et qui suffit, à la seule condition de faire figurer le noyau rouge dans ces centres basilaires du tonus : et ceci me paraît absolument indiqué.

Il y a même eu, dans ces derniers temps, des travaux qui paraissent établir, de plus en plus nettement, le rôle du noyau rouge comme centre du tonus. Van Gehuchten en fait le centre des réflexes tendineux.

Crocq développe d'ailleurs très bien cette idée et conclut: « Chez l'homme..., les centres des réflexes tendineux sont basilaires et soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet... ».

Si les réflexes tendineux ont leur centre dans les ganglions basilaires, comme l'état pathologique des réflexes tendineux marche parallèlement avec l'état pathologique du tonus, que les réflexes tendineux sont pour le clinicien une des manifestations du tonus, il faut bien admettre qu'il y a un centre basilaire du tonus.

Je crois donc pouvoir maintenir ma conclusion ancienne : «... Les réflexes complexes comme le tonus ont un centre régulateur automatique... Ce centre automatiqué est tout à fait distinct du centre volontaire (cortical) comme il est distinct du centre réflexe simple inférieur (médullaire). Nous maintenons des attitudes, même complexes, tout à fait en dehors de l'action volontaire et de la conscience supérieure ».

La seule modification à apporter à mes anciennes conclusions c'est, comme je l'ai dit plus récemment (1),

(1) Deuxième édition du *Diagnostic des maladies de la moelle ; siège des lésions*, 1901, p. 28.

de remplacer « le mot trop étroit de *protubérance* par celui de *centres mésocéphaliques* (noyau rouge notamment) ».

Il me semble donc légitime de conclure de tout cela que le centre du tonus n'est pas unique : toute théorie ne voulant donner au tonus qu'un seul centre sera passible d'objections sérieuses de la part des cliniciens.

Pour expliquer toute la *physiopathologie du tonus*, il faut admettre au moins trois ordres de centres : 1° un centre inférieur (bulbomédullaire) formé par les cornes antérieures de la substance grise ; 2° un centre moyen (basilaire) formé par les noyaux du pont, le noyau rouge, le cervelet ; 3° un centre supérieur (cortical) formé par la substance grise de la région périrolandique.

Il va sans dire que cette analyse est artificielle et ne peut se faire que dans les cas pathologiques.

A l'état physiologique, la fonction est une et complexe, tous les centres interviennent et s'influencent mutuellement, de façon inextricable : ce qui fait que cette étude n'est possible que par la maladie, naturelle chez l'homme, expérimentalement provoquée chez les animaux.

Cette réserve faite, nous pouvons essayer, en terminant, de faire la synthèse, l'exposé d'ensemble de l'appareil nerveux du tonus, avec les voies centripètes et les voies centrifuges de chaque étage de centres.

Le tonus est, comme fonction, une partie de la fonction sensitivomotrice générale ou des mouvements volontaires et de la fonction d'orientation et d'équilibre.

L'appareil nerveux du tonus doit donc anatomiquement faire partie de l'appareil nerveux sensitivomoteur général et de l'appareil nerveux de l'équilibration.

Ainsi considéré, l'appareil nerveux du tonus est formé de trois étages de centres, reliés entre eux et avec la périphérie par des voies centripètes et des voies centrifuges.

Premier étage (médullaire). — Les voies centripètes sont les nerfs sensitifs avec leur protoneurone périphérique dans le ganglion rachidien, les racines postérieures et leur premier neurone de relais médullobulbaire dans les cornes postérieures de la substance grise, la colonne de Clarke et plus haut les noyaux de Goll et de Burdach.

De là, l'impression centripète va dans les cellules des cornes antérieures de la substance grise médullobulbaire, centre de réflexion de ce premier étage.

Les voies centrifuges sont les racines antérieures et les nerfs moteurs.

Deuxième étage (basilaire). — Les voies centripètes sont d'abord les cordons postérieurs et le faisceau cérébelleux ascendant ou direct.

Les premiers arrivent dans les noyaux du pont; le second, venant surtout de la colonne de Clarke, va au cervelet par le pédoncule cérébelleux inférieur.

Le cervelet reçoit aussi, plus directement, les impressions labyrinthiques (VIII[e] paire), venues spécialement par le nerf vestibulaire (kinesthésique de la tête), passent par les noyaux de Deiters et de Bechterew et vont de là au cervelet par le segment interne du pédoncule cérébelleux inférieur.

Par la même voie arrivent aussi au cervelet les impressions kinesthésiques oculomotrices venues de la III[e] paire du côté opposé et de la VI[e] paire du même côté, et peut-être aussi par le faisceau sensoriel direct d'Edinger, des impressions venues du trijumeau, du pneumogastrique et du glossopharyngien.

Du cervelet, les impressions vont au noyau rouge par le pédoncule cérébelleux supérieur.

Les noyaux du pont reçoivent les impressions venues de l'étage inférieur des centres du tonus et aussi les im-

pressions optiques d'orientation venues par les tubercules quadrijumeaux.

Ces mêmes noyaux du pont communiquent avec le cervelet par le pédoncule cérébelleux moyen et avec le noyau rouge.

Voilà les principaux centres basilaires (cervelet, noyau du pont, noyau rouge) et leurs connexions réciproques.

Les voies centrifuges de cet appareil basilaire sont (si l'on élimine le faisceau cérébelleux descendant, allant du cervelet aux cornes grises antérieures) : le faisceau pyramidal qui, dans son trajet, reçoit des impressions des noyaux du pont, et le faisceau de Monakow, rubrospinal ou prépyramidal. L'un et l'autre vont des centres basilaires aux centres inférieurs (cellules antérieures de la moelle).

Troisième étage (cortical). — Les voies centripètes sont d'abord les fibres sensitives directes qui ont eu des neurones de relais dans la protubérance, forment le ruban de Reil médian, passent dans le pédoncule, dans la partie postérieure du bras postérieur de la capsule interne, puis, directement ou en passant par la couche optique, vont à l'écorce périrolandique.

Une seconde voie centripète importante est constituée par le faisceau rubrocortical qui va du noyau rouge à l'écorce en touchant aussi, au moins partiellement, à la couche optique.

Les centres de cet étage supérieur sont formés par l'écorce de la région périrolandique.

Les voies centrifuges sont constituées par le faisceau pyramidal qui unit le centre supérieur aux centres moyens par les noyaux du pont.

Voilà le schéma de l'entier appareil nerveux du tonus (1).

(1) Voir mes Leçons sur *les Maladies de l'orientation et de l'équilibre* (Biblioth. scientif. internat.), et spécialement la deuxième partie (p. 47) et le schéma de la page 58.

Cela peut paraître compliqué. Mais sans cette complexité, avec des conceptions trop simplistes, on ne comprend pas la multiplicité et la variété des cas cliniques.

Car les troubles du tonus qui forment un gros chapitre de la neuroséméiologie se présentent avec des sièges de lésions très variés : ils peuvent correspondre à la lésion des diverses parties que nous venons d'énumérer comme constituant l'appareil nerveux du tonus.

Pour la moelle, vous trouvez l'hypotonie dans les lésions des racines postérieures et des cordons postérieurs (voies centripètes du réflexe) et l'hypertonie dans les lésions du faisceau pyramidal (voies centrifuges inhibitrices).

Pour le groupe mésocéphalique, Déjerine a observé l'hypotonie dans les affections cérébelleuses. Dejerine et Egger l'ont notée dans deux cas de vertige labyrinthique. Les troubles du tonus sont la règle dans les chorées symptomatiques et dans ces cas la lésion siège sur le faisceau de Bonhœfer, voie basilaire qui passe par le cervelet, le pédoncule cérébelleux supérieur et le noyau rouge pour aller ensuite à l'écorce.

Enfin, les lésions corticales ont une influence sur le tonus, soit dans un sens (hypotonie), soit dans l'autre (hypertonie, attitudes cataleptiformes...).

Je ne dois pas insister.

J'ai voulu seulement essayer de démontrer que l'appareil nerveux du tonus ne peut pas être ramené à une formule trop simple.

On ne peut pas dire que son seul centre soit le centre cortical.

La clinique oblige à lui reconnaître au moins trois étages : un étage médullaire, un étage basilaire et un étage cortical.

III

UN CAS DE TREMBLEMENT SEGMENTAIRE

DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES [1]

Longtemps on a accusé les hystériques de faire et d'appliquer une anatomie et une physiologie fantaisistes et personnelles, quand on les voyait présenter des symptômes à distribution segmentaire, c'est-à-dire, par exemple, des anesthésies occupant des segments de membres et limitées par une ligne circulaire, perpendiculaire à l'axe du membre, une ligne d'amputation ou de désarticulation.

On était presque tenté de considérer comme une preuve de simulation, en tout cas on considérait comme d'origine nécessairement corticale ces symptômes à distribution paradoxale par rapport à la distribution connue des nerfs périphériques et des racines nerveuses.

Aujourd'hui, l'opinion des neurologistes s'est entièrement modifiée.

Depuis les beaux travaux que Brissaud a accumulés et ceux qu'il a provoqués, on sait que les lésions médullaires, parfaitement authentiques et constatées à l'autopsie, peuvent produire des symptômes à distribution segmentaire ; certaines anesthésies des syringomyéliques

(1) **Communication faite au Xe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes français, tenu à Marseille du 4 au 9 avril 1899, et publiée dans la *Revue neurologique*, 1er mai 1899.**

notamment ressemblent à s'y méprendre à des anesthésies hystériques.

Aujourd'hui, on sait distinguer et opposer, sur un membre donné, trois ordres différents de distribution : la *distribution nerveuse* (lésion des nerfs : territoire anatomique des nerfs périphériques), la *distribution radiculaire* (lésion des racines : bandes longitudinales, parallèles entre elles et à l'axe du membre) et la *distribution métamérique* ou segmentaire (lésion de la moelle, du métamère spinal : segments limités par une ligne circulaire perpendiculaire à l'axe du membre).

Quoique déjà fort avancée (pour son âge) et brillamment documentée, l'histoire de cette distribution métamérique ou segmentaire des symptômes nerveux ne paraît pas terminée.

Cette étude a principalement, et à peu près exclusivement, porté sur les symptômes trophiques, comme les zonas et certaines dermatoses, et sur les symptômes sensitifs, comme les anesthésies totales ou dissociées (nous y joindrons volontiers certaines paresthésies ou mieux acroparesthésies).

Mais les symptômes moteurs ont été bien moins étudiés au point de vue de leur distribution métamérique ou segmentaire.

C'est sur cette lacune que je voudrais attirer l'attention des cliniciens en vous rapportant sommairement un cas de tremblement à distribution segmentaire chez une malade atteinte de sclérose en plaques.

Il s'agit d'une femme de 40 ans, que j'ai encore dans mon service (salle Achard-Espéronnier, N° 6).

Dans ses antécédents pathologiques on ne trouve qu'une influenza, il y a six ans, suivie d'une bronchite interminable, dont le déclin paraît s'être enchaîné avec la maladie actuelle.

Cette maladie actuelle a débuté, il y a deux ou trois

ans, par des vertiges. Puis sont survenus : une impotence de la jambe gauche avec raideur, puis une hémianesthésie gauche, puis le tremblement du bras droit sur lequel nous allons revenir et qu'elle constate brusquement un jour en garnissant une lampe.

Plus tard, la parole devient et reste scandée, spasmodique, monotone, caractéristique. Le tremblement, tout en restant beaucoup plus marqué au bras droit, s'étend, notamment à la tête, qui, quand elle n'est pas appuyée, est agitée de mouvements de oui, de non, et de latéralité.

Dans les membres gauches, l'hémianesthésie a disparu; il y a un tremblement intentionnel (moins marqué qu'à droite) et surtout diminution de la force musculaire avec atrophie de certains muscles, attitude du pied en équin, douleurs spontanées et à la pression des troncs nerveux, réflexes tendineux exagérés et diminution de l'excitabilité faradique et galvanique sans réaction de dégénérescence.

J'arrive enfin au tremblement du membre supérieur droit, qui seul nous intéresse ici.

Ce tremblement est nettement intentionnel; il n'apparaît nullement au repos.

On ordonne le mouvement classique de porter un verre à la bouche, de boire et de répéter l'acte : pour saisir le verre, la malade tremble beaucoup et de plus en plus si on déplace le verre et si on rend plus long et plus difficile cet acte de le saisir. Une fois le verre bien saisi, elle le porte à la bouche vivement, sans trembler, et, même en répétant cet acte une série de fois, elle le fait correctement. Mais de nouveau, quand, le verre étant près de la bouche, il faut faire les mouvements nécessaires pour boire, le tremblement reparaît et augmente si on fait répéter cet acte particulier, non de porter le verre à la bouche, mais de le vider.

Il est facile d'analyser cette particularité qui, à première vue, ferait croire que le signe classique de la sclérose en

plaques n'existe pas chez notre malade, puisqu'en somme elle porte correctement un verre à sa bouche.

En réalité, elle a le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques avec ses caractères classiques; seulement il est limité aux mouvements des doigts et de la main sur l'avant bras. Alors il apparaît nettement quand ces mouvements interviennent pour saisir le verre ou pour le vider; mais il n'apparaît pas du tout quand, le verre une fois saisi, les mouvements de l'avant-bras et du bras interviennent seuls pour porter le verre de la table à la bouche.

De même il lui est impossible, à cause du tremblement, d'enfiler une aiguille, de coudre, d'écrire ; mais, si on lui immobilise bien le poignet et les doigts sur un crayon, elle trace bien une ligne droite horizontale, à condition de ne mouvoir que le coude et l'épaule.

En somme, c'est un *tremblement segmentaire, en gant*.

Ceci n'est ni classique ni fréquent dans la sclérose en plaques.

Pierre Marie exprime en effet l'opinion générale et courante quand il dit: dans la sclérose en plaques, le tremblement « est massif, c'est-à-dire qu'un membre tout entier, le tronc, la tête, soit conjointement, soit séparément, se trouve emporté par ses oscillations. C'est donc tout le contraire de ce qui se passe pour la plupart des autres tremblements que l'on pourrait qualifier de *segmentaires*, parce qu'ils n'affectent guère qu'une très petite portion d'un membre (la main, les doigts). De plus, le tremblement de la sclérose en plaques est surtout un tremblement partant de la racine du membre, tandis que la plupart des autres tremblements en affectent de préférence la périphérie ».

A ces deux points de vue, le tremblement de notre malade est l'opposé du tremblement classique de la sclérose en plaques: au lieu d'être massif, il est segmen-

taire ; au lieu de porter sur la racine du membre, il en affecte exclusivement l'extrémité.

A cela on pourrait objecter que ma malade n'est peut-être qu'une hystérique et n'a pas de sclérose en plaques.

Je reconnais que l'hémianesthésie transitoire et l'émotivité de la malade pourraient faire penser à l'hystérie.

Mais les vertiges, les troubles de la parole, les parésies persistantes à gauche, la persistance et la marche progressive du tremblement, le tremblement de la tête, l'atrophie musculaire, le pied en équin, la diminution de l'excitabilité faradique et galvanique... prouvent qu'il y a une lésion.

Peut-être avons-nous une association hystéroorganique ; mais la lésion organique paraît aussi certaine que possible pour une malade encore vivante. Et s'il y a lésion, cela ne peut être qu'une sclérose en plaques.

En tous cas, alors même qu'on n'accepterait pas mon diagnostie, un fait reste incontestablement acquis : c'est que nous avons là un tremblement nettement segmentaire, c'est-à-dire limité aux doigts et à la main.

Or, habituellement, quand on analyse un tremblement, on tient compte de la fréquence de ses oscillations à la minute et de l'influence que les mouvements volontaires exercent ou non sur son intensité. Mais on ne s'occupe pas de sa *distribution*.

C'est là, ce me semble, un troisième caractère qu'il faudra, à l'avenir, rechercher chez tous les trembleurs.

On arrivera ainsi à localiser, mieux qu'avec les autres caractères, le siège de la lésion : on devra distinguer le tremblement distribué suivant la distribution anatomique des nerfs, le tremblement distribué suivant la distribution des racines et enfin le tremblement distribué suivant les métamères spinaux.

En d'autres termes, et c'est la conclusion sur laquelle je désire attirer l'attention des neurologistes : en présence

d'un tremblement, il ne faut plus, pour l'analyser et le définir, se contenter de dire: 1° s'il est rapide ou lent, 2° si les mouvements volontaires le suppriment ou le font naître et croître; mais aussi il faut: 3° tâcher de voir quelle est sa distribution, et par suite si c'est un tremblement nerveux périphérique, un tremblement radiculaire ou un tremblement segmentaire spinal.

IV

LA DISTRIBUTION SEGMENTAIRE

DES SYMPTOMES

EN SÉMÉIOLOGIE MÉDULLAIRE [1]

La première malade sur laquelle je veux appeler votre attention est une hystérique curieuse que vous avez sous les yeux au N° 22 de la salle Achard-Espéronnier. C'est une jeune fille de 19 ans, entrée le 2 février 1899 et sur laquelle M. Gibert m'a remis les notes suivantes.

Son hérédité névropathique est bien nette : ses sœurs sont névrosées, elles cassent tout dans leur maison sous le plus futile prétexte. Un de ses frères serait somnambule.

D'une bonne santé habituelle, la malade a toujours eu un caractère très irritable. Depuis le moment de sa puberté (16 ans), son système nerveux est particulièrement ébranlé. Sans motif elle se met à rire ou à pleurer, son caractère est devenu très bizarre.

La première grande crise survint en avril 1897, dans des circonstances tout à fait dramatiques, qui, d'après elle, seraient une rencontre entre elle et Vacher le tueur de bergers. Voici comment elle raconte la chose.

(1) Leçons faites du 21 avril au 26 mai 1899, recueillies et publiées par le Dr Gibert, Chef de Clinique, dans le *Nouveau Montpellier médical*, 1899, t. IX.

Elle était aux champs, quand Vacher s'approcha d'elle, lui prit la main et lui tint des propos inconvenants. Elle reconnaît le fameux assassin et, terrifiée, s'échappe après avoir détourné l'attention de Vacher sur une autre jeune fille qui travaillait dans un endroit voisin. Mais Vacher la poursuit, armé d'un grand couteau, et c'est à grand'-peine qu'elle réussit à se mettre hors de ses atteintes.

Je ne vous garantis pas toute cette histoire, et il n'aurait pas fallu condamner Vacher sur cette seule accusation. Vacher était déjà connu à cette époque, c'était un assassin célèbre, et spécialement bergères et filles des champs devaient y penser beaucoup et le redouter encore plus. Elle a donc pu voir Vacher dans un simple chemineau plus ou moins malintentionné qui lui a conté fleurette.

Mais il est certain qu'elle a eu ce jour-là une forte émotion, que ce roman de Vacher est devenu une réalité pour elle et a produit sur son cerveau une impression tellement profonde et tenace qu'elle persiste encore et que nous la voyons reparaître dans ses crises d'angoisse, quand son subconscient remonte à la surface et domine la scène. En fait, c'est le lendemain de cet événement qu'elle a eu sa première grande crise convulsive. Ces crises sont allées en augmentant de fréquence, elle en a eu jusqu'à 23 dans une journée. Elle a eu aussi des attaques de sommeil qui durent plusieurs heures, un jour et même un jour et demi.

Depuis son entrée dans le service, elle présente trois sortes de crises : crises de clownisme, crises de sommeil et crises de terreur.

Pendant la crise de sommeil, elle a une hyperacousie extraordinaire (elle entend une montre à 4 mètres de distance dans une salle immense). La sensibilité générale est abolie dans tous ses modes, sauf au niveau de la face, où elle est exagérée. Les paupières se convulsent et résistent quand on veut les écarter et ouvrir l'œil ; les glo-

bes oculaires sont convulsés en haut et en dehors. Au réveil, elle garde le souvenir de tout ce qui s'est passé dans l'attaque.

La crise clownique se manifeste par de grands mouvements désordonnés ; elle se débat dans son lit dans tous les sens, frappe ceux qui l'entourent, se donne des coups de poing et se blesse assez souvent. La crise dure de deux à cinq minutes et laisse après elle une grande sensation de fatigue.

D'autres fois enfin, elle a des hallucinations tristes, terribles (elle revoit Vacher avec son grand couteau), ou des hallucinations gaies qui provoquent un rire inextinguible. Elle a des aspects de la forme démoniaque de la grande crise de Richer et Charcot.

En dehors des crises, elle offre une zone hystérogène au niveau de l'ovaire droit, de l'anesthésie conjonctivale et l'abolition du réflexe pharyngé.

Le diagnostic d'hystérie n'est pas douteux, mais je ne vous ai rappelé ces détails que pour fixer le diagnostic. Ce n'est pas sur ces points (cependant curieux) de son histoire que je veux attirer votre attention.

C'est uniquement sur un autre symptôme dont je ne vous ai pas encore parlé : l'anesthésie et sa distribution ou plutôt les troubles de sensibilité et leur distribution.

Il y a d'abord trois grandes régions d'hyperesthésie et d'hyperalgésie très curieuses. Symétriques et bilatérales, elles occupent le front en bandeau, l'abdomen en large ceinture, les deux pieds en chaussons. Puis le reste du côté droit est anesthésié.

Eh bien, ce que je voudrais vous faire bien remarquer, c'est le mode de distribution de ces troubles sensitifs et la forme de leur ligne de démarcation.

Leur distribution ne répond à rien de connu comme distribution anatomique des nerfs ou des racines nerveuses ; la limite est faite par une ligne horizontale perpen-

diculaire à l'axe du membre ou du corps, par une ligne d'amputation ou de désarticulation. C'est donc un exemple de symptômes nerveux à distribution segmentaire.

C'est ce groupe important de symptômes nerveux à distribution segmentaire que je voudrais étudier avec vous, au début de ce trimestre.

Quand les occasions s'en présentent, j'aime à réunir, pour ces Leçons de l'amphithéâtre, plusieurs cas du même ordre (alors même qu'ils appartiennent à plusieurs trimestres) et à vous faire ainsi des synthèses sur quelques sujets à l'ordre du jour.

C'est ainsi que, dans le dernier trimestre, je vous ai parlé de la séméiologie du faisceau pyramidal : contractures et état parétospasmodique (1).

Cette fois, je voudrais de même étudier deux autres sujets de séméiologie médullaire ou de géographie spinale, à l'ordre du jour, encore discutés, par conséquent encore incomplètement étudiés dans vos livres classiques.

1° *Les symptômes médullaires à distribution segmentaire.* — C'est une étude récente qui paraît déjà féconde. Ellepermet, dans la séméiologie nerveuse, d'opposer les symptômes à distribution segmentaire aux symptômes à distribution radiculaire ou à distribution périphérique. Nous avons, dans le service, des observations qui peuvent illustrer mon exposé et même le compléter, notamment en ce qui concerne les troubles moteurs (tremblement) à distribution segmentaire.

2° *La dissociation dite syringomyélique des sensibilités*, syndrome que j'étudie depuis 10 ans, soutenant qu'il n'est en rien inféodé à une maladie, mais que, comme tous les autres symptômes, il est lié à un siège de maladie. Nous verrons qu'un grand nombre de travaux, accumu-

(1) Voir, plus haut, en tête du volume.

lés dans ces dix ans, ont confirmé et complété cette manière de voir (1).

Ces questions de séméiologie médullaire ont une importance pratique qui vous frappera. En dehors des quelques applications chirurgicales qu'on peut en faire, notamment dans le mal de Pott ou les fractures de la colonne vertébrale, le diagnostic de siège est tout le diagnostic pour les maladies de la moelle, parce que ce que l'on appelle maladies de la moelle ne correspond qu'à des syndromes anatomocliniques à siège défini (tabes, sclérose latérale, etc.).

Qu'entend-on par symptôme segmentaire ou à distribution segmentaire ? C'est un symptôme quelconque (anesthésie, troubles trophiques, paralysie, etc.) qui est distribué, sur un membre par exemple, non suivant la distribution d'un rameau de nerf, d'un nerf ou d'un groupe de nerfs, non suivant la distribution d'une racine ou d'un groupe de racines, mais suivant un segment de membre, comme la main ou le pied, l'avant-bras, etc., limité par une ligne nette circulaire, perpendiculaire à l'axe du membre, ligne d'amputation ou de désarticulation. Selon leur forme, on dit que ces troubles nerveux sont en gants ordinaires, en gants longs, en manchettes sans gants, en caleçon, en chaussettes, en gigot, en jambière, en manche de veste, en brassard, en épaulière.....

Vous voyez, *à priori*, ce que ces distributions ont de paradoxal ; elles ne répondent à aucune description anatomique et même physiologique.

Nous connaissons en effet des symptômes dont l'unité est faite par le nerf atteint, la paralysie du radial, par exemple; nous avons aussi étudié des symptômes dont l'unité est faite par la fonction atteinte, l'aphasie, la

(1) Voir, plus loin, les Leçons qui suivent celles-ci.

crampe des écrivains. Ce sont là des symptômes à unité anatomique ou à unité physiologique.

Ceux-ci n'ont ni l'une ni l'autre de ces unités; ils n'ont pas l'unité anatomique, puisqu'ils répondent à des fragments de plusieurs nerfs et que d'autres fragments dans les mêmes nerfs restent intacts ; ils n'ont pas l'unité physiologique, puisque leur distribution ne répond pas à une fonction spéciale plus particulièrement.

Nous reviendrons du reste sur ces caractères ; il me suffit actuellement de vous les indiquer pour vous montrer l'intérêt de l'étude que nous entreprenons.

Passons donc maintenant en revue les grands types cliniques des symptômes à distribution segmentaire.

I. — Les premiers exemples signalés sont les *anesthésies des hystériques*, comme celles de la malade dont j'ai résumé l'histoire tout à l'heure.

C'est en 1885 que Charcot a décrit cette disposition chez des hystériques mâles d'origine traumatique (1).

Cette anesthésie cutanée, dit-il à propos d'un de ces malades, « se limite, du côté des parties voisines restées sensibles, par des lignes qui offrent une disposition singulière et, surtout, du côté de la main, bien peu en rapport avec le mode de distribution anatomique des nerfs cutanés du membre supérieur ». Et il cite un cas curieux où l'anesthésie occupe l'épaule, le bras et l'avant-bras, limitée en bas au poignet par une ligne perpendiculaire au grand axe du membre et laissant la main intacte en dehors. A ce propos, l'auteur montre l'impossibilité d'expliquer cette distribution par une lésion des nerfs ou même des racines.

Il voit toute l'importance de ce « mode si particulier de répartition et de limitation, lequel semble bizarre au

(1) Charcot; *Œuvres compl.*, t. III, p. 299 et suiv.

premier abord, sans doute parce qu'il n'a pas été étudié de très près ».

Puis, Charcot étudie cette distribution segmentaire dans l'anesthésie suggérée chez les hystériques ; il montre ainsi une anesthésie représentant « en quelque sorte une plaque moulée sur l'épaule et qui rappelle la pièce des armures du XVI[e] siècle, destinée à protéger cette région » (épaulière?) ; chez un autre, le brassard.

Voilà l'anesthésie segmentaire bien établie dans l'hystérie traumatique et à la suite des suggestions.

Voulez-vous me permettre de rappeler, sans chercher à émettre aucune prétention de priorité, des observations que j'avais faites avec mes collègues Brousse et Blaise (alors mes interne ou chef de clinique) à l'Hôpital Général, en 1879, et que j'ai publiées en 1880, dans la *Gazette hebdomadaire* (1) de Lereboullet, dans le *Journal de thérapeutique* (2) de Gubler et dans le *Montpellier médical* (3).

J'étudiais l'action œsthésiogène de certains moyens comme les vésicatoires et le jaborandi, et je vis revenir la sensibilité chez les anesthésiés. En étudiant ce retour de la sensibilité et les oscillations qu'il présente, je notai : « Une dernière remarque nécessaire sur ce mode de distribution de la sensibilité chez notre malade : *il n'y a aucun rapport apparent entre la sensibilité restaurée et les divers territoires nerveux* ». Et aux conclusions : « 5. La marche de la sensibilité présente des particularités très curieuses quand elle apparaît ou disparaît. — 6. D'une manière générale, elle ne procède nullement par territoires nerveux. Elle marche par membres ou segments

(1) *De l'action œsthésiog. du vésicat.* (*Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie*).

(2) *Retour de la sensibilité génér. et spéciale chez un hémianesthésique à la suite d'une infusion de jaborandi* (*Journ. de thérap.*, t. VII, p. 1), 1880 ; et *Note sur quelques particul. de l'action œsthésiog. des vésicat.* (*Journ. de thérap.*, t. XII, p. 521).

(3) *Montpellier méd.*, 1880, t. XXV, p. 39.

de membres. — 7. Les faits observés semblent indiquer, à ce point de vue, cinq grandes régions distinctes, dans chaque côté du corps : le membre supérieur, le membre inférieur, la partie postérieure du tronc, la partie inférieure du tronc, la face. Quelques-unes de ces régions peuvent se subdiviser. Ainsi, pour le membre inférieur, ce qui est au-dessus et ce qui est au-dessous du genou ; pour le membre supérieur, la moitié périphérique et la moitié centrale de ce membre ».

Vous excuserez cette citation d'un travail qui est un péché de jeunesse. Cela prouve simplement qu'il y a longtemps, hélas ! que je m'occupe de ces choses, puisque je parlais de distribution segmentaire de l'anesthésie il y a 20 ans (1).

Depuis les Leçons de Charcot, la chose est devenue classique : l'anesthésie des hystériques est souvent segmentaire.

Il n'est pas possible de dire que cette ânesthésie correspond à une aire vasculaire irriguée par une même artère (idée de Briquet).

En somme, la distribution n'est nullement anatomique. Charcot la qualifie plutot de physiologique. Partant des cas où (dans l'hystérotraumatisme, par exemple) l'anesthésie est superposée à la paralysie, il dit que c'est une perte de fonctions totale, sensitivomotrice, dans une région donnée. (Ce n'est pas le sens que nous donnons au mot symptôme physiologique).

Pierre Janet (2) complète la pensée de Charcot, qu'il trouve « juste », en ajoutant : « Cette répartition correspond à une physiologie bien grossière, bien populaire. Quand une hystérique a la main paralysée, où devrait être

(1) Le malade que j'étudiais alors présentait une hémianesthésie que je croyais d'origine capsulaire, mais qui devait être hystérique (quoique ce fût un vieillard).

(2) Pierre Janet ; *Etat mental des hystériques*. Bibliothèque Charcot-Debove, 1892, p. 13.

son insensibilité? Sur les muscles qui ne fonctionnent pas, c'est-à-dire sur l'avant-bras. Et cependant l'anesthésie est presque toujours limitée à la main elle-même et au poignet. Dans la cécité hystérique, l'anesthésie ne porte pas seulement sur la rétine, mais sur la conjonctive et même sur les paupières: l'hystérique amaurotique a une lunette d'anesthésie sur la face (1). Elle a perdu l'œil, non pas seulement dans le sens physiologique, mais dans le sens populaire du mot, c'est-à-dire tout ce qui remplit l'orbite. Il semble donc que, même dans les anesthésies localisées, les associations habituelles de nos sensations, les idées que nous nous faisons de nos organes jouent un rôle important et déterminent les répartitions ».

J'ai tenu à vous rapporter en entier ce passage, parce que vous y voyez une nouvelle exposition et une nouvelle application de la théorie psychique de l'hystérie. C'est la théorie née avec l'hystérotraumatisme, généralisée ensuite à toute l'hystérie. A la suite d'un traumatisme, d'un choc, le sujet a l'idée plus ou moins consciente d'une paralysie et il la réalise. Il la réalise sensitive et motrice, associant cette anesthésie et cette paralysie comme il sait, c'est-à-dire sur des régions que dans son ignorance il croit associées dans leur innervation et qui, en réalité, constituent des distributions paradoxales pour l'anatomiste.

Vous voyez donc, exposée ici, la première théorie de cette distribution segmentaire de l'anesthésie et en général des troubles nerveux hystériques. Cette théorie, qui, en somme, place dans l'écorce cérébrale le centre qui fait l'unité du segment, reçut une sorte de confirmation par un deuxième groupe de symptômes segmentaires qui furent étudiés au même moment ou bientôt après.

(1) Féré; *Note pour servir à l'histoire de l'hystéroépil. (Arch. de neurologie*, 1882, p. 282).

Ce sont les anesthésies segmentaires d'origine corticale, par lésion corticale.

II. — Dans les travaux déjà cités de 1880 sur les œsthésiogènes où j'avais indiqué la distribution segmentaire des anesthésies, j'ajoutais: 11° conclusion: «On rapprochera, du reste, de cela les observations de Munk et d'autres qui veulent qu'il y ait dans l'écorce cérébrale des zones répondant précisément aux grands segments sensitifs que nous avons établis (membres supérieurs, membres inférieurs, etc.) ».

C'est cette même année que R. Tripier (1) et nous-même (2) montrions que la zone corticale dite motrice est aussi cliniquement sensitive, et on montrait (Tripier notamment) que, dans ces cas de lésions corticales, les anesthésies sont en général superposables aux paralysies dans un membre donné. Depuis lors, la chose a été confirmée par divers auteurs.

Ainsi, en 1884, Allen Starr (3) cite des monoanesthésies brachiales ou crurales (avec superposition des paralysies motrices) par lésion corticale du cerveau.

Dans une note à une Leçon de 1885, Charcot (4) dit: «Cette disposition par segments géométriques que délimitent des lignes circulaires déterminant un plan perpendiculaire au grand axe du membre représente vraisemblablement, du moins pour les membres, le type des anesthésies de cause corticale, quelle que soit la lésion qui les produit ».

Et, en 1893, Déjerine (5) a publié une observation

(1) Raymond Tripier; *De l'anesth. produite par les lésions de circonv. céréb.* (*Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1880, IV, N°° 1 et 2).

(2) Addit. au mémoire ci-dessus de R. Tripier; *Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1880, IV, p. 161; et *Des localisations dans les mal. cérébr.*, 3° édit., 1880, p. 129 et 238.

(3) Allen Starr; *Cortic. les. of the brain.* (*Amer. Journ. of the med. Sc.*, 1884, p. 114 et 366; *Rev. des Sc méd.*, t. XXV, p. 524 et 525).

(4) Charcot; *Œuv. compl.*, t. II, p. 326.

(5) Déjerine; *Contrib. à l'étude des localis. sensit. de l'écorce.* (*Rev. neurolog.*, 1893, p. 50).

remarquable dans laquelle il y a, pour ainsi dire, une monoplégie d'un membre au double point de vue moteur et sensitif par lésion corticale constatée à l'auptosie.

Il y a donc une *anesthésie segmentaire par lésion de l'écorce cérébrale*. Nous verrons plus tard les différences qu'il peut y avoir entre les symptômes segmentaires d'origine corticale et les autres ; mais enfin retenons pour le moment ces deux ordres de symptômes segmentaires: les anesthésies hystériques et les anesthésies d'origine corticale. Et, avec les anesthésies, les autres symptômes comme les paralysies, puisque dans tous ces cas les symptômes étaient superposés dans leur distribution segmentaire.

Voilà donc un deuxième groupe important de symptômes segmentaires. Ceci laverait déjà un peu les hystériques de l'accusation de Janet de faire de la physiologie d'ignorants. Les corticaux font aussi de cette physiologie fantaisiste, au moins pour les membres entiers.

Nous allons voir maintenant des groupes de symptômes segmentaires plus curieux, en ce qu'ils reproduisent, tout à fait comme dans l'hystérie, des segments étroits et limités d'anesthésie.

III. — Ce troisième groupe de symptômes segmentaires a été fourni par la *syringomyélie*.

Nous résumerons l'histoire de la syringomyélie quand nous étudierons prochainement la dissociation des sensibilités. Pour le moment, contentons-nous de rappeler que la syringomyélie est une maladie caractérisée anatomiquement par la formation de cavités dans la moelle.

Un des symptômes fréquents de cette maladie est l'anesthésie, et particulièrement l'anesthésie dissociée, analgésie et thermanesthésie avec conservation de la sensibilité tactile (dissociation dite syringomyélique). Cette anesthésie présente souvent une disposition tout à fait segmentaire.

Charcot, qui avait d'abord considéré la distribution segmentaire de l'anesthésie comme propre à l'hystérie, fut ensuite amené par de nouvelles recherches à admettre que « les anesthésies syringomyéliques peuvent être disposées à la surface du corps, comme le sont les anesthésies hystériques, par zones géométriquement limitées, par segments de membre..... ».

Et, en effet, les cas sont nombreux de syringomyélie dans lesquels les troubles sensitifs anesthésiques (dissociés ou non) affectent une distribution segmentaire. Vous en trouverez quatre beaux exemples dans les Leçons de Brissaud (1) : 1. Cas de Souques (1891) : anesthésie syringomyélique unilatérale en *manche*; 2. Cas de Gilles de la Tourette et Zaguelmann (1891) : anesthésie thermique en *gants longs*; hyperesthésie en *caleçons*, des deux membres inférieurs jusqu'à l'aine; 3. Cas de Debove : thermanesthésie en *bas longs et en manches*; 4. Cas de Charcot : *manches* plus longues encore.

Tous ces faits et d'autres encore sont bien démonstratifs, mais ils sont sans autopsie. Il y a une erreur de diagnostic possible : l'hystérie peut simuler la syringomyélie, et l'hystérie, on le sait, produit des anesthésies segmentaires. Donc, il faut des cas avec autopsie. Il en existe.

En passant, je vous dirai que vous trouverez une documentation très complète sur la syringomyélie dans trois Mémoires (malheureusement allemands), qui se font en quelque sorte suite : 1° thèse d'Anna Baümler, de Zurich, soutenue à Leipzig (1887), avec 112 observations ; 2° travail de Schlesinger (1891), fait à la troisième Clinique médicale de Vienne, avec 526 indications bibliographiques classées par ordre alphabétique ; 3° travail de Stephan Dimitroff, fait à la Clinique d'Eichhorst, à Zurich, et publié en 1896 et 1897 dans les *Archives de psychiatrie*.

(1) Brissaud ; tome I, p. 219.

Ceci est une parenthèse pour ceux qui voudraient approfondir ce sujet si important de la syringomyélie. Ils trouveront dans ces ouvrages des faits de syringomyélie vérifiés à l'autopsie, dans lesquels est notée l'anesthésie segmentaire. Je vous en citerai seulement un, que Joffroy et Achard ont publié dans les *Archives de médecine expérimentale* (1890). Cliniquement, on avait constaté de l'hyperesthésie très marquée aux mains et aux deux tiers inférieurs de l'avant-bras ; à l'autopsie on trouve des cavités syringomyéliques.

Les mêmes auteurs ont publié un deuxième fait analogue, l'année suivante, dans le même recueil. Là encore, des lésions syringomyéliques constatées à l'autopsie s'étaient traduites en clinique par diverses zones d'anesthésie pour diverses sensibilités à distribution segmentaire.

Ces deux cas ont ceci de particulier qu'ils concernent ce qu'on appelle la maladie de Morvan, que la plupart des auteurs considèrent comme une variété, comme un type de syringomyélie. Je dois vous dire quelque mots de ce syndrome de Morvan, sur la nature duquel on discute encore et dans lequel on peut trouver des symptômes segmentaires.

IV. — En 1883, Morvan, de Lanilis (Finistère), décrit, dans la *Gazette hebdomadaire*, sous le nom de « parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures », une parésie avec analgésie des extrémités supérieures, d'abord limitée à un des côtés, passant ensuite plus souvent à l'autre côté et aboutissant toujours à la production d'un ou de plusieurs panaris ».

J'en ai étudié un beau cas, en 1892, avec mon interne d'alors, le Dr Guibert(1). Le début en avait été curieux. Un jeune serrurier, mal en train depuis quelques jours,

(1) *Leç. de clin. méd.*, t. II, p. 176.

souffrant de maux de tête, s'accoude sur la forge et s'endort, d'un sommeil profond. Au réveil, il sent son bras endormi avec des fourmillements, mais reprend son travail. Trois jours après, sentant encore sa «crampe», il regarde son coude, et en trouve toute la partie postérieure «noire comme du cuir». Il s'était profondément brûlé sur cette forge en briques, qui avait conservé sa chaleur, «s'était cuit comme le pain que l'on met au four» (suivant sa propre expression), et n'avait rien senti, ni chaleur, ni douleur. Ce fut la révélation de sa thermanesthésie et de son analgésie. Et cependant il avait continué à travailler, sentant son outil, n'étant donc pas anesthésique.

De cette brûlure résulte une plaie qui suppure longtemps, puis son bras devient lourd, et il se refroidit facilement, la force musculaire y diminue. Cependant il fait son service militaire. Plus tard les doigts se raccourcissent, la peau devient dure, il se forme des crevasses aux plis des doigts, sans aucune souffrance. Puis un panaris évolue sans douleur, crevant spontanément et suppurant abondamment ; puis un autre, encore analgésique ... Et il entre, onze ans après le début, avec des mains typiques, qu'un très bon dessinateur, M. le docteur Bonnemaison, mon externe d'alors, a reproduites dans mes Leçons.

Qu'est cette maladie ? On a beaucoup discuté et on discute encore sur cette question, sur les rapports de la syringomyélie, de la maladie de Morvan et de la lèpre. Je tiens à vous prémunir contre une difficulté de discussion que crée le mépris habituel de la Pathologie générale. Il ne faut comparer que des choses semblables et ne chercher à rapprocher ou éloigner que des choses vraiment comparables. Pour renouveler une vieille plaisanterie, vous ne pourriez pas, chez un ancien militaire, discuter les analogies ou les différence de deux blessures, en partant de ce principe que l'une a été reçue à Wagram et l'autre à la cuisse gauche. Il en est de même ici.

La lèpre est une maladie vraie, définie par sa nature infectieuse ; la syringomyélie est un état morbide caractérisé par une lésion anatomique ; la maladie de Morvan est un syndrome.

Ce syndrome peut répondre à diverses lésions (syringomyélie le plus souvent) et à des natures infectieuses diverses (lèpre ou autres).

Ce qui prouve très bien que la maladie de Morvan répond à des localisations anatomiques diverses, c'est que la distribution des symptômes, notamment des anesthésies, n'est pas toujours la même. Ainsi, segmentaire dans beaucoup de cas, l'anesthésie ne l'est pas dans le nôtre, où elle affecte le domaine du cubital et du plexus cervical.

Cela dit sur le syndrome de Morvan en général, retenons qu'il y a là un quatrième groupe de faits (variété du groupe syringomyélique) dans lesquels on trouve des anesthésies segmentaires.

L'existence de ces anesthésies segmentaires dans la syringomyélie a été discutée tout récemment, et Brissaud a dû revenir sur cette question dans son deuxième volume de *Leçons* (p. 104). Il y a d'abord deux nouveaux faits confirmatifs : 1° un fait de Déjerine et Mirallié (1895), où il existe une thermanesthésie bilatérale des membres supérieurs, limitée à droite, à la main, à l'avant-bras et à une faible partie du bras (gant très long); 2° un fait de Queyrat et Chrétien (1897), où est notée une thermanesthésie occupant tout le bras à gauche et un gant long à droite.

Brissaud cite ensuite une étude considérable de Max Laehr sur les troubles de la sensibilité à la douleur et à la température dans les maladies de la moelle. Dans ce travail, Max Laehr cite l'opinion de Charcot, de Bruhl, de Schlesinger, affirmant la distribution segmentaire des anesthésies syringomyéliques, puis il conclut de la manière suivante :

« 1° Dans la syringomyélie, comme dans les autres maladies centrales de la moelle, le territoire de l'anesthésie partielle du tégument a quelque chose de très caractéristique.

» 2° Il ne se conforme pas, comme on l'a admis généralement jusqu'ici, à une division interarticulaire (ou par articles) ; il ne correspond pas non plus aux départements d'innervation des nerfs périphériques ; sa forme se confond en réalité avec celle qui résulte des destructions des racines postérieures ou des lésions transversales de la moelle, pour tous les modes de la sensibilité ».

Laehr conclut, en somme, à la distribution radiculaire. Or, nous verrons que la distribution radiculaire n'est pas segmentaire. Vous en avez déjà une idée sur la figure que je vous ai fait représenter ici, où les bandes de distribution nerveuse sont parallèles entre elles et à l'axe du membre ; tandis que les zones de distribution segmentaire sont séparées les unes des autres par des lignes perpendiculaires à l'axe du membre.

Tous les malades de Laehr avaient, dit-il, cette distribution radiculaire et non segmentaire.

Brissaud a analysé et discuté de près les faits sur lesquels s'appuie Laehr. Il montre que, chez tous ces malades, il y a des causes qui expliquent la présence d'une lésion radiculaire et, par suite, de symptômes à distribution radiculaire : traumatisme, alcoolisme.... Il n'est, du reste, pas douteux que, même dans la syringomyélie simple, la lésion peut se propager de la moelle jusque dans les racines ou inversement. Tel est le cas de Judice Cabral dans le travail de Souza Martins, où existaient à la fois des symptômes radiculaires et des symptômes segmentaires et même des symptômes périphériques. L'autopsie montra une syringomyélie lépreuse avec extension des lésions à la pie-mère et aux racines.

C'est ce qui se passe dans les cas de Laehr. Ce que l'on en doit conclure, c'est simplement (et ceci est im-

portant) que la syringomyélie peut, suivant les cas, produire des symptômes segmentaires et des symptômes radiculaires, parfois les deux ; que, par suite, dans la détermination et dans l'étude de ces symptômes segmentaires, nous avons un moyen de connaître précisément le siège de la lésion (et non la nature du mal) ; ce qui est tout à fait conforme aux idées que nous développons.

Voilà donc où nous en sommes : un premier groupe de faits (hystérie) nous a montré l'existence des symptômes segmentaires et a consacré le fait ; un deuxième groupe nous a montré ces symptômes (paralysie sensitivomotrice) dans les lésions centrales (écorce) ; les troisième et quatrième groupes nous les montrent (syringomyélie et maladie de Morvan) dans des maladies de la moelle vérifiées à l'autopsie.

Nous allons trouver maintenant une série d'autres groupes développant cette dernière idée, c'est-à-dire des symptômes segmentaires dans les maladies de la moelle à lésion anatomique positive.

V. — Nous trouvons un cinquième groupe dans la maladie curieuse que Charcot et Joffroy ont très bien décrite (1869-1873) sous le nom de *pachyméningite cervicale hypertrophique* (1)

C'est une inflammation chronique de la dure-mère à la région cervicale. Cette membrane s'épaissit, s'indure, forme une tumeur fusiforme, volumineuse dans le rachis; les autres méninges, enflammées secondairement, sont comprises dans la tumeur (ankylose méningospinale), la moelle est comprimée et présente une myélite chronique, transverse, de compression.

(1) Voir notre Traité (en collabor. avec Rauzier), 4e édit., t. II, p. 71, et Brissaud; *Leç. sur les mal. nerv.*, t. I, p. 177.

L'étiologie est obscure. Brissaud fait intervenir la syphilis et aussi l'arthritisme, l'alcoolisme et peut-être la tuberculose,

La symptomatologie a deux périodes ou trois : la première est une période de douleurs : douleurs cervicales (torticolis douloureux) d'abord paroxystiques, puis continues (nuque et occiput) s'irradiant dans la tête et dans les membres supérieurs ; tête soudée ; douleurs dans les membres simulant des névralgies

Les douleurs dans les jambes simulent des névralgies, mais la pression des troncs nerveux n'est pas douloureuse, ce sont des pseudonévralgies.

Les deuxième et troisième périodes se résument en deux mots : paralysie et atrophie. Dans les membres supérieurs, on observe une griffe spéciale ; la main de prédicateur ou la main en coup de vent, due à la prédominance du nerf radial intact sur le cubital et le médian plus pris. Aux membres inférieurs, on note une paraplégie spasmodique.

Dans ce tableau classique des premiers observateurs, il n'y a rien de segmentaire ; mais les travaux ultérieurs ont complété la description à ce point de vue. Rosenblath (1893) signale la coexistence de la syringomyélie. Et, de fait, on trouve, dans plusieurs cas de pachyméningite cervicale hypertrophique, des symptômes segmentaires comme dans la syringomyélie. Brissaud les a bien étudiés. Il présente deux malades atteints de pachyméningite. Chez l'un d'eux, existent une dissociation dite syringomyélique dans tout le membre inférieur droit et une large ceinture sous-mammaire, de l'analgésie du membre inférieur gauche et des membres supérieurs en gants longs. Chez l'autre, on note une analgésie de tout le corps, sauf la tête et le cou, et de la thermanesthésie en gants et en chaussettes.

En présence de ces faits, on peut être tenté de ne voir

là que des syringomyéliques. On en arrive même à dire (Brühl, in *Manuel de médecine*) que ce sont des syringomyéliques avec pachyméningite cervicale consécutive. Et cela explique qu'on publie très peu de cas de pachyméningite cervicale hypertrophique, sous ce nôm, dans ces derniers temps.

Brissaud réagit contre cette manière de voir. Quand la marche de la maladie est celle que nous avons décrite (symptômes radiculaires douloureux d'abord), il faut considérer la syringomyélie comme secondaire et consécutive à la pachyméningite; dans ces cas, dit-il, la syringomyélie est « un fait anatomopathologique surajouté, contingent ».

En fait, retenons (la chose paraît acquise) que la pachyméningite cervicale hypertrophique reste avec son tableau classique tant qu'elle n'atteint pas certaines parties de la moelle grise. Mais quand, par les progrès de sa marche naturelle de dehors en dedans, elle atteint les parties propres de la moelle, elle fait des symptômes segmentaires comme la syringomyélie.

VI. — Si j'ai un peu insisté sur la pachyméningite cervicale hypertrophique, quoique ce soit une maladie assez rare, c'est parce qu'elle nous conduit, par transition toute naturelle, à un sixième groupe de maladies dans lequel on trouve des symptômes segmentaires, les *compressions de la moelle* en général, notamment dans le mal de Pott.

L'analogie n'a rien de forcé. Car vous savez comment le mal de Pott produit des symptômes médullaires, quand il en produit. En général, ce n'est pas par la gibbosité et par compression directe des os sur la moelle, mais par un abcès vertébral ou par une pachyméningite proliférative. Michaud (1871) a bien étudié ce double mécanisme. L'abcès formé au niveau des vertèbres peut repousser le ligament vertébral antérieur qui résiste et comprimer la

moelle; ou bien le pus détruit le ligament vertébral et enflamme la dure-mère.

La dure-mère prolifère, végète, forme un champignon, en anneau plus ou moins complet, qui comprime la moelle, formant ainsi une pachyméningite externe caséeuse spéciale. Il se produit, dans les deux cas, une myélite transverse par compression, ce qui est important à retenir pour le pronostic et pour le traitement, la guérison de la paraplégie pouvant se produire sans guérison de la gibbosité.

Vous voyez, en tout cas, que le mécanisme est très analogue à celui de la pachyméningite cervicale hypertrophique. Les résultats doivent être comparables.

Et, en effet, la compression dans le mal de Pott peut entraîner des symptômes segmentaires. Je peux vous rappeler deux beaux exemples de la chose, pris dans le service.

En 1893, j'ai étudié avec le Dr Sacaze (alors mon Chef de Clinique) un cas de mal de Pott avec paraplégie flasque anesthésique (1) qui, après un long séjour dans nos salles, est sorti guéri. A son entrée, toutes les sensibilités étaient supprimées, dans les membres inférieurs, au-dessous «d'une ligne circulaire, perpendiculaire à l'axe du corps, passant par les deux plis de l'aine en avant et en arrière au milieu du sacrum». Trois mois après, la jambe droite sentait, sauf une thermhypesthésie en brodequin; dans le membre inférieur gauche, l'anesthésie était devenue de l'hypesthésie et occupait le même siège. C'est un vrai type de symptômes segmentaires dès le début et pendant la phase de guérison.

Déjà en 1887, j'avais publié dans la *Revue de médecine*, avec mon collègue Estor (alors mon interne), un cas remarquable de Pott cervical (2) avec myélite consécutive;

(1) *Leç. de clin. méd.*, t. II, p. 372.
(2) *Leç. de clin. méd.*, t. I, p. 609.

la myélite avait été diagnostiquée, mais le mal de Pott (sans gibbosité) ne fut constaté qu'à l'autopsie. La myélite s'était produite par le premier mécanisme, le ligament vertébral avait résisté, et la tumeur avait comprimé la moelle et produit la myélite sans pachyméningite intermédiaire.

Dans ces cas, nous avions observé de l'hypesthésie des deux côtés à la main et à l'avant-bras, plus légère dans le reste du membre ; une zone d'hyperesthésie faisant collier inférieur sur les épaules et une zone annulaire d'hyperesthésie en haut des jambes. Ce sont ces symptômes nettement segmentaires qui nous avaient permis d'éliminer l'idée de névrites, malgré un traumatisme périphérique antérieur, et de poser le diagnostic de myélite.

Cet exemple nous montre d'abord, comme le premier, l'existence des symptômes segmentaires dans le mal de Pott et ensuite l'importance de leur détermination pour le diagnostic du siège de la compression.

D'autre part, le mal de Pott peut aussi comprimer les racines; la distribution des symptômes est alors toute différente, c'est la distribution radiculaire. Chez ce dernier malade, en particulier, le mal avait débuté par des symptômes localisés à une épaule et dus à une névrite radiculaire (vue à l'autopsie). Les symptômes, d'abord radiculaires, ne devinrent segmentaires que plus tard, indiquant que la moelle participait alors à la lésion.

Tout ceci n'a pas seulement un intérêt théorique; les applications pratiques en sont nombreuses. Le chirurgien a grand intérêt à savoir, dans les cas de compression, si celle-ci est radiculaire ou médullaire ; son intervention sera toute différente dans l'un ou l'autre cas.

Aussi Chipault, dont vous connaissez la série de remarquables travaux sur la chirurgie des centres nerveux, a-t-il beaucoup étudié cette question. Vous verrez (notamment dans la *Presse médicale*, 1896, p. 85, et dans la *Revue neurologique,* 1896, p. 289) qu'il a essayé, en

se basant sur ces considérations, une classification clinique des anesthésies pottiques en troubles sensitifs à topographie médullaire et troubles sensitifs à topographie radiculomédullaire.

Voilà donc un sixième groupe de faits bien importants dans lesquels on trouve des symptômes segmentaires. Ce groupe confirme que ces symptômes segmentaires peuvent être produits par une lésion médullaire, comme les troisième, quatrième et cinquième groupes. De plus, il montre que la syringomyélie n'est pas la seule lésion médullaire capable de produire ces symptômes segmentaires; car, pour la maladie de Morvan et même pour la pachyméningite cervicale hypertrophique, on peut dire que s'il y a des symptômes segmentaires, c'est parce qu'il y a en même temps de la syringomyélie. Mais ici, dans les compressions et spécialement dans le mal de Pott, il n'est plus question de syringomyélie; la myélite grise sans syringomyélie peut donc aussi produire des symptômes segmentaires.

Cette nouvelle conclusion, qui vient compléter les autres, s'ajouter aux précédentes, va être encore prouvée et mieux établie par les groupes suivants.

VII. — Vous avez eu récemment dans le service un malade que M. le professeur Forgue avait bien voulu nous adresser et chez lequel une *myélite traumatique* avait entraîné des anesthésies segmentaires très nettes.

Entré à la salle Fouquet, N° 21, le 11 février 1899, cet homme nous raconte qu'il y a trois mois, il travaillait sur un échafaudage; le plateau a basculé, et il est tombé, d'une hauteur de 6 mètres environ, assis, sur les ischions. Immédiatemeut, il a ressenti une vive douleur dans les reins, ses jambes se sont paralysées et il a présenté de la rétention d'urine. Soigné à ce moment dans le service du professeur Forgue, on diagnostique une fracture de la colonne vertébrale.

A son entrée dans notre service, il offre à l'examen une voussure vertébrale prononcée au niveau des XIIe dorsale, Ire et IIe lombaires, une paralysie sacrée, les pieds en équin, les réflexes exagérés. L'équinisme est plus marqué à droite, et, de ce même côté, la flexion de la jambe sur la cuisse est gênée.

Comme sensibilité, il présente de l'anesthésie en brodequin et de l'hypesthésie des jambes des deux côtés.

Voilà les symptômes segmentaires qui m'ont fait diagnostiquer une myélite du segment sacré, plutôt qu'une polynévrite de la queue de cheval, diagnostic corroboré par le siège de la fracture, les troubles urinaires, etc.

Déjà en 1896, à propos d'un cas un peu analogue, j'ai étudié les paralysies nucléaires des nerfs sacrés (1), c'est-à-dire j'ai essayé d'établir devant vous le diagnostic de l'origine médullaire des paralysies des nerfs sacrés, et je vous ai cité à ce sujet un cas très curieux et démonstratif de Erb et Schultze.

En 1870, un jeune homme de 20 ans tombe de 45 pieds de haut sur le siège. Il se produit de la paralysie, de la rétention d'urine et des matières fécales; les jambes sont anesthésiées jusqu'au jarret. C'était bien un symptôme segmentaire. Erb publie l'observation en 1875 et place la lésion dans la queue de cheval, au-dessous de la Ve lombaire.

Sept ans après, Schultze fait l'autopsie et trouve une fracture et une luxation à la moitié inférieure du renflement lombaire.

Il y avait donc eu erreur de diagnostic de siège. La forme de l'anesthésie segmentaire permettrait aujourd'hui de ne pas se tromper dans un cas semblable.

Donc la myélite traumatique, et en général la *myélite transverse*, peut, elle aussi, produire des symptômes segmentaires.

(1) *Leç. de clin. médic.*, t. III, p. 249.

VIII. — Enfin, nous allons trouver encore des troubles sensitifs à distribution segmentaire dans le *tabes*.

Parmentier a publié (1891) un cas de tabes avec dissociation syringomyélique segmentaire. Ce fait est intéressant, mais on peut trouver une distribution segmentaire dans des cas de tabes pur, sans soupçon de syringomyélie associée.

En voici deux exemples du service :

Le premier concerne une femme de 42 ans, entrée le 29 décembre 1898, au N° 23 de la salle Espéronnier, qui est encore dans le service. On ne trouva chez cette malade aucun autre antécédent que l'arthritisme : migraines, épistaxis fréquentes, vertiges, éblouissements, artériosclérose, adiposité.

Vers 1896, elle éprouve des sensations de froid, d'engourdissement et d'insensibilité au niveau des pieds, puis du dérobement des jambes et ensuite de l'incoordination. Pendant trois mois, elle souffre d'une incontinence d'urine, disparue ensuite.

Plus tard, elle présente des crises gastrointestinales, non douloureuses: vomissements en fusée et diarrhée très abondante. Les douleurs fulgurantes sont arrivées tardivement, après l'incoordination.

Elle n'a plus ni réflexes rotuliens, ni réflexe du tendon d'Achille. Les pupilles sont inégales, très paresseuses à la lumière et à l'accommodation.

Je veux surtout attirer votre attention sur les troubles de la sensibilité. Elle a des crises de douleurs térébrantes et fulgurantes avec constriction thoracique épouvantable, très souvent de l'engourdissement du petit doigt, constamment une sensation de duvet sous les pieds. On peut fléchir sa cuisse jusqu'à l'appliquer sur le ventre, quand la malade est couchée, sans aucun effort et sans déterminer aucune douleur (hypotonie indolente), de plus elle présente une hypesthésie des membres inférieurs, en

caleçon complet; à la jambe droite, cette hypesthésie s'approche de l'anesthésie. Dans ces mêmes régions, on constate de l'hyperalgésie avec persistance (ou retard) de la sensation douloureuse et surtout une hyperthermesthésie au chaud et au froid tout à fait remarquable. La malade crie quand on appliquc un verre froid, par exemple, au niveau d'une de ses cuisses.

Voilà une dissociation curieuse, inverse ou complémentaire de celle de la syringomyélie, nous y reviendrons dans une deuxième série de Leçons. Actuellement, je vous signale seulement la distribution segmentaire des anesthésies dans le tabes.

En voici un second exemple :

Il s'agit d'un homme de 54 ans, entré le 30 janvier 1899 au N° 1 de la salle Barthez, sorti depuis.

Son père est mort d'un cancer de l'œil. Sa mère et son grand-père maternel sont morts d'hémorragie cérébrale. Personnellement, ses antécédents sont peu chargés : une gonorrhée, un peu de tabagisme, pas de syphilis démontrée, quoique sa femme ait eu une fausse couche de trois mois.

Son tabes a débuté, il y a deux ans, par une plaque d'anesthésie à la partie externe de la cuisse droite, avec engourdissement, fourmillements et chaleur au même niveau (méralgie paresthésique). Ceci n'a rien à voir avec la distribution segmentaire, c'est un symptôme névritique ou radiculaire, comme le signe du cubital.

En janvier 1898, l'anesthésie s'étend au membre inférieur droit, puis au membre inférieur gauche; ensuite les douleurs fulgurantes apparaissent, puis la diminution de force et la fatigue rapide, l'incoordination, les faux et fréquents besoins d'uriner.

Enfin le syndrome est compliqué par l'abolition des réflexes rotuliens et du tendon d'Achille, le signe de Romberg, la paresse et l'amyotrophie des membres inférieurs.

Encore ici, notre attention doit se concentrer sur les troubles sensitifs et leur distribution.

Ce malade a la sensation de tapis épais sous les pieds; quand il palpe ses cuisses, il lui semble qu'elles ne sont pas à lui ou qu'il les touche à travers un caleçon. Ses membres inférieurs sont en état d'hypesthésie marquée et le territoire des fémorocutanés est presque tout à fait anesthésique. Ceci n'est guère segmentaire.

Mais, de plus, il y a une zone curieuse d'hyperalgésie et d'hyperthermesthésie, en grand caleçon de bain, qui occupe les cuisses, le ventre et les fesses (depuis le genou jusqu'à la taille, des deux côtés). Voilà bien une distribution segmentaire pour une dissociation complémentaire, comme la précédente.

Nous ne voulons pas dire que toutes les anesthésies des tabétiques sont segmentaires. Il y en a dont la distribution paraît névritique, il y en a à distribution radiculaire (1), et les faits que nous venons d'étudier prouvent qu'il y en a aussi à distribution segmentaire.

Voilà donc huit groupes de faits dans lesquels nous avons trouvé des symptômes à distribution segmentaire: hystérie, lésions corticales, syringomyélie, maladie de Morvan, pachyméningite cervicale hypertrophique, compression de la moelle et mal de Pott, myélite transverse, tabes.

Comme complément à l'étude des troubles sensitifs à distribution segmentaire, je vous citerai un travail curieux qui vient de paraître dans la *Semaine médicale* (3 mai 1899), sur lequel je n'ai pas grands détails, mais qui, s'il se confirme, serait une sorte de réalisation expérimentale de ces anesthésies segmentaires.

Le professeur Bier, de Kiel, a essayé « la cocaïnisation

(1) **Max Laehr**; *Ueb. Sensibilitats-stor. b. Tabes dors. u. ihre Localisat. Archiv. f. Psych.*, 1895, t. II, p. 3.

de la moelle comme moyen d'insensibiliser des régions étendues du corps ». Après insensibilisation par la cocaïne des parties molles, il fait une ponction lombaire par la méthode de Quincke, à l'aide d'une canule très fine. Puis, dans cette canule rapidement bouchée, pour empêcher autant que possible l'écoulement du liquide céphalorachidien, il adapte une seringue de Pravaz et injecte d'un demi-centimètre cube à 3 centimètres cubes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne de 1/2 à 1 p. 100. Après deux minutes, on enlève la canule et on obture l'orifice de ponction avec du collodion.

Cinq à huit minutes après l'injection, il se produit une analgésie complète des membres inférieurs, gagnant ensuite le tronc.

Dans trois cas, cette analgésie est allée jusqu'aux mamelons; dans un cas, elle a envahi tout le corps, sauf la tête.

Ce sont bien là des anesthésies segmentaires déterminées expérimentalement par une injection intrarachidienne.

L'étude que nous venons de faire de tous ces cas porte sur un seul groupe de symptômes : les anesthésies dissociées ou non, limitées ou non.

Voici maintenant une toute autre série bien importante de symptômes à distribution segmentaire. Ce sont les *troubles trophiques cutanés*, les neurodermatoses.

IX. — Et d'abord les *zonas*.

Ici, nous n'aurons qu'à suivre l'œuvre de Brissaud. Mais auparavant, comme toujours, je vais vous rappeler un fait observé dans le service, étudié par Vedel et présenté par lui à la Société des Sciences médicales de Montpellier (1).

(1) Vedel; *Zona de la cuisse à disposition métamérique*. Soc. des Sc. méd. de Montpellier, 4 mars 1898 *(Nouv. Montp. méd.)*.

Il s'agit d'une femme qui eut d'abord de violentes douleurs spontanées, localisées à la cuisse, dans un segment de membre limité : en haut par le pli inguinal prolongé, en arrière par le pli lombaire, en bas par l'interligne articulaire du genou.

Puis arriva une éruption, disséminée sur toute la surface de la cuisse, intéressant des territoires nerveux multiples: obturateur, crural, fémorocutané (du plexus lombaire), petit sciatique (du plexus sacré). L'éruption était bien limitée en haut et en bas par les lignes d'amputation ou de désarticulation que nous avons signalées. Puis, après l'éruption, arrivèrent des troubles de sensibilité, également à disposition segmentaire : hypesthésie au tact, à la piqûre, à la température, dans la même région et du même côté.

Donc, disposition segmentaire à la phase prééruptive, éruptive et postéruptive.

Ce cas curieux, que Brissaud a figuré dans son deuxième volume de Leçons, vous montre tout de suite les points sur lesquels je vais attirer votre attention : le rapport avec le système nerveux de ces phénomènes doulourenx, éruptifs ou postéruptifs.

Briquet avait essayé d'établir un rapport entre les troubles de la sensibilité et le système vasculaire, rapport qu'Abadie (1) vient de ressusciter pour le zona ophtalmique et les zonas en général. Nous pensons, pour notre part, que le système nerveux, et non le système vasculaire, est en rapport avec ces symptômes, mais non point le trajet spécial d'un nerf, comme on l'a dit et enseigné longtemps.

Ces points méritent d'être développés.

Qu'entend-on d'abord par zona? Comment l'a-t-on classiquement envisagé jusqu'à aujourd'hui (2)?

(1) Abadie; *Bull. méd.*, 19 avril 1899, N° 32; *Nature et traitement du zona*
(2) Leroux; Art. *Zona* (*Dict. encyclop.*, 1899).

Le mot zona ou zoster a été appliqué de tout temps à une éruption en demi-ceinture. Les synonymes «feu sacré ou feu de Saint-Antoine» montrent qu'on avait aussi la notion de l'élément douleur qui l'accompagne: «ceinturon sacré».

Voilà l'idée purement symptomatique au commencement du siècle.

A partir de Roger (1835), on voit les relations cliniques du zona avec les névralgies. Avec Bärensprung (1861-1863), on commence à voir les lésions du système nerveux et spécialement des ganglions spinaux. Puis, avec Charcot (1865) et d'autres jusqu'à Pitres et Vaillard (1883), on constate des lésions des nerfs. Puis, quoique plus rarement, Charcot, Vulpian et quelques autres auteurs montrent les relations du zona avec les maladies de la moelle.

Enfin, dans une dernière phase, l'origine parasitaire et infectieuse, brillamment personnifiée par Landouzy, est défendue. On montre le caractère épidémique, la marche cyclique, les prodromes, la non-récidive, la contagion..... et le zona devient une maladie générale infectieuse.

Voilà l'évolution historique qui aboutit à la notion actuelle du zona.

Malheureusement, ces découvertes successives, au lieu d'être simplement classées et ajoutées les unes aux autres pour compléter le tableau du zona, ont été parfois opposées entre elles par certains auteurs, qui ont voulu généraliser l'un ou l'autre des éléments pathogéniques que nous venons d'énumérer.

Et on a vu alors les auteurs discuter pour savoir si le zona est d'origine névritique ou d'origine infectieuse — c'est encore une fois poser la question de savoir si la blessure a été reçue à Wagram ou à la cuisse gauche.

L'infection ou l'intoxication est une cause nosologique première, essentielle ; on peut discuter sa nature tuberculeuse, spécifique ou banale, etc..... Mais cette ques-

tion est absolument indépendante de la seconde question: par quel mécanisme, par l'intermédiaire de quel organe ce poison ou cette infection produisent-ils le zona ? Est-ce par le système nerveux, et quelle partie du système nerveux, ou est-ce par les vaisseaux ou autrement?.

Voilà une deuxième question absolument indépendante de la première. En d'autres termes, le zona est un syndrome (diagnostic symptomatique); il faut ensuite, dans un cas donné, faire le diagnostic de lésion (diagnostic anatomique) ; enfin le diagnostic de nature (diagnostic nosologique). Donc, n'opposez pas le zona névritique au zona infectieux, à l'herpès zoster et aux éruptions zostériformes.

De toutes ces questions, une seule nous intéresse ici actuellement, c'est la recherche du siège de la lésion, l'organe lésé.

Cela dit, et c'était nécessaire à préciser pour éviter les malentendus, la doctrine classique générale est que le zona est en rapport avec une lésion du système nerveux et plus spécialement avec une lésion des nerfs, de leurs ganglions, de leur racine ou de leur origine médullaire.

La distribution du zona suivant le trajet des nerfs fait partie de la définition de la maladie.

Hardy (*Dict. Jaccoud*, 1886) : « On peut discuter la nature du zona, mais je pense pouvoir dire, en dehors de toute contestation, que c'est une maladie bien délimitée, un genre nosologique bien distinct, bien légitime, caractérisé... symptomatiquement par des taches..., accompagné ordinairement de douleurs à forme névralgique, s'irradiant suivant le trajet d'un ou plusieurs nerfs...».

Leroux (*Dict. encyclop.*, 1889) : « Le zona est une affection... développée sur le trajet anatomique des filets nerveux cutanés ».

Thibierge (*Traité de méd.*, 1892, II) : « On désigne

sous le nom de zona ou d'herpès zoster une affection caractérisée par le développement des groupes de vésicules d'herpès sur le territoire de distribution d'un nerf... ».

Sallard (*Manuel de médecine*, 1894, II) : « On entend, par zona..., une éruption de plaques... disposées suivant la direction et la distribution des nerfs sensitifs de la région affectée ».

Gaucher et Barbe (*Traité de médecine de Brouardel et Gilbert*, III, 1897) : « Le zona est caractérisé par des groupes de vésicules herpétiformes disposés en séries linéaires sur le trajet des nerfs cutanés ».

Dieulafoy (*Pathologie interne*, 10e édit., II, 1897) : « On donne le nom de zona... à des groupes de vésicules d'herpès qui se développent sur le trajet d'un ou de plusieurs nerfs intercostaux.... Ce mot de zona... a fini par être appliqué aux éruptions analogues de toutes les autres névralgies... ».

Enfin Collet (*Précis de Pathologie interne*, I, 1899) : « Le zona... peut être défini : une poussée d'herpès sur le trajet d'un nerf sensible, liée à une névralgie ».

Donc, dans tous vos classiques de ces dix dernières années, le trajet du nerf est toujours expressément indiqué comme caractérisant la distribution du zona.

Et, dans le cours de l'article cité plus haut, Leroux a dit expressément : « Etant connue la circonscription d'un nerf ou d'un rameau nerveux, on peut indiquer les points où paraîtra l'éruption ».

Eh bien, le fait rappelé plus haut et publié par Vedel va contre cette donnée classique de la définition du zona. C'est une partie du plexus lombaire et une partie du plexus sacré qui sont prises, c'est un segment de membre et pas du tout une distribution nerveuse.

Le zona, qui par sa définition unanime ne doit pas être considéré comme un symptôme segmentaire, peut-il

et doit-il donc être, dans certains cas, classé dans les symptômes segmentaires ? (1). Oui. Et c'est Brissaud qui en a fait la démonstration. Il cite d'abord une première malade de 59 ans. Début par une névralgie prenant : la moitié droite de la région lomboabdominale et le flanc, depuis la crête spinale jusqu'à la ligne blanche. Pas de points douloureux classiques de Valleix, apophysaires ou à l'émergence des filets nerveux. Les limites supérieures et inférieures des névralgies ne sont que «très peu en rapport avec un trajet connu des nerfs rachidiens». Sur cette demi-bande névralgique sont disséminées de petites plaques d'hyperesthésie et d'hypesthésie, surtout autour des groupes éruptifs. Il existe deux foyers principaux de vésicules d'herpès : sur une ligne horizontale supérieure entre la dixième et la onzième dorsale, et sur une ligne inférieure entre la douzième dorsale et la première lombaire, bande horizontale, vraiment segmentaire.

La deuxième malade de Brissaud présente un zona thoracique analogue, à limite supérieure horizontale entre la sixième et la septième dorsale, à limite supérieure horizontale entre la dixième et la onzième dorsale.

Superposez ces bandes au trajet des nerfs intercostaux, et vous verrez que cela ne correspond nullement.

Le fait avait déjà frappé cliniquement. Ainsi Balmanno Squire a dit : l'éruption croise obliquement plusieurs nerfs intercostaux. Seulement, il en conclut que le zona n'est pas d'origine nerveuse, mais vasculaire (comme nous verrons Abadie le redire). D'autres, remarquant aussi la chose, torturent l'anatomie pour l'adapter à la clinique. Ainsi Leroux : «De fait exact, l'éruption peut être horizontale ou légèrement inclinée en bas et en avant ; mais ceci s'explique par la direction même des nerfs cutanés, qui croisent les côtes situées au-dessus d'eux et ont une

(1) Voir, pour ce qui suit : Brissaud ; *Leç. sur les mal. nerv.*, t. II.

direction sensiblement horizontale». Il suffit de jeter les yeux sur cette figure que j'ai fait reproduire, d'après Brissaud, pour voir que c'est une inexactitude. Les nerfs intercostaux ne sont horizontaux que dans la partie supérieure du thorax et deviennent au contraire très obliques en bas. Et en bas, le zona (thoracique inférieur et abdominal) reste horizontal dans bien des cas et croise alors les nerfs intercostaux, ne leur correspond plus.

Mais cette même figure vous montre qu'en haut les nerfs sont horizontaux; la distribution nerveuse et la distribution segmentaire sont identiques, se superposent. Pour le zona supérieur, la particularité que nous signalons n'existe donc pas; on ne peut distinguer le zona segmentaire du zona névritique ou radiculaire (ce qui est tout un, puisque dans cette région il n'y a pas de plexus) qu'à la partie inférieure du thorax ou au niveau de l'abdomen.

Il va sans dire que le zona, même thoracique, inférieur ou abdominal, n'est pas toujours et nécessairement segmentaire. Dans certains cas, la distribution reste parallèle à celle des nerfs, et, pour ces cas, la lésion névritique ou ganglionnaire reste le point de départ et l'explication. Mais, pour les zonas segmentaires, il faut un autre siège de lésions; la lésion ganglionnaire ne peut pas les expliquer. Tous les faits que nous avons étudiés précédemment nous portent déjà à supposer cette lésion dans la moelle.

A côté de figures des nerfs intercostaux, j'ai pu reproduire aussi, toujours d'après Brissaud, une figure de Head, qui représente des zones d'hyperesthésie ou régions cutanées endolories qui répondent à telle ou telle affection viscérale. L'auteur anglais a vu une corrélation entre ces zones et les régions des zonas. Ce sont, en tout cas, encore là des symptômes segmentaires que cette figure synthétise admirablement devant vous.

Je vais ouvrir ici une parenthèse pour vous faire un peu connaître ces recherches très curieuses de Head qui sont encore discutées dans leurs résultats, mais qui sont intéressantes et doivent être contrôlées par tous les cliniciens. Ces recherches ont paru dans le *Brain* (1893) et ont été très bien analysées et exposées (avec schémas de Head) par Marinesco dans la *Semaine médicale* de 1896, (p. 260).

Vous savez que, dans certaines affections viscérales, il y a des réactions douloureuses à siège fixe pour un même organe et souvent éloigné de l'organe malade : ainsi, il y a irradiation douloureuse dans l'épaule droite pour la colique hépatique ; dans le bras gauche et le petit doigt dans l'angine de poitrine, etc...

Head a bien étudié et élargi ces réactions, et, de plus, il a trouvé un phénomène qu'il considère comme constant, à savoir des zones d'hyperesthésie bien prononcée, à contours nettement délimités, en rapport avec le viscère affecté ; il suffit d'un simple frôlement de peau en ces points pour provoquer une douleur. Ces zones seraient parfois le siège d'éruptions zostériennes, et elles auraient non pas la forme des distributions nerveuses ou radiculaires, mais la forme segmentaire des zonas du tronc, comme l'indique la figure que vous avez sous les yeux. Sur cette figure, vous voyez que les zones successives sont désignées par une racine, de la deuxième dorsale à la quatrième sacrée, mais étant bien entendu que chaque zone ne correspond nullement à la distribution périphérique de la racine dont elle porte le nom.

Dans chacune de ces zones, sont d'ailleurs des points maxima d'hyperesthésie, que je ne peux pas vous dire ici, mais que vous trouverez indiqués dans cette analyse de Marinesco, citée plus haut.

Cela posé, voici les correspondances de quelques organes internes avec certaines de ces zones.

Dans les maladies de cœur et les crises d'angine de poitrine, en dehors des douleurs irradiées classiques, on trouve : des points d'hyperesthésie dans le domaine de la troisième cervicale et des première et quatrième dorsales, notamment en arrière sur la première vertèbre dorsale, de chaque côté de la ligne médiane, en avant dans le premier espace intercostal, enfin, sur le côté interne de l'avant-bras, immédiatement au-dessous du pli du coude.

Dans les affections pulmonaires tuberculeuses à marche aiguë, existe, de la première à la septième dorsale, plus spécialement dans le domaine de la deuxième, quatrième et cinquième dorsale, une série de points d'hyperesthésie, notamment sur le bord postérieur de l'omoplate et au voisinage de l'aisselle et sur le mamelon.

Maladies œsophagiennes, spécialement rétrécissement: cinquième, sixième et huitième zones, notamment entre les omoplates, et au-dessous des mamelons.

Affections de la glande mammaire : quatrième et cinquième dorsales, notamment entre les omoplates et au-dessous des mamelons.

Gastropathies : sixième, huitième et neuvième zones, notamment en dedans et au-dessous de l'angle de l'omoplate, au-dessous du mamelon, septième et huitième espace intercostal ; neuvième côte ; au-dessus et en dehors de la onzième apophyse épineuse.

Maladies de l'intestin, du pylore au côlon descendant : dixième, onzième et douzième régions, notamment à la douzième côte, à 2 cent. 1/2 de l'ombilic ; troisième, cinquième vertèbre lombaire et première sacrée ; au-dessus de l'anneau inguinal interne ; au-dessous de la crête iliaque ; au-dessus du ligament de Poupart.

Affections du foie : septième, huitième, neuvième et dixième zones : 1°, au-dessus de l'appendice xyphoïde ; 2°, de la ligne médiane vers l'angle inférieur du scapulum ; 3°, huitième espace intercostal ; 4°, 5 centimètres

au-dessous de l'angle de l'omoplate ; 5°, neuvième côte ; 6°, au-dessous et en dehors de la onzième apophyse épineuse ; 7°, douzième côte ; 8°, à 2 cent. 1/2 en dehors de l'ombilic.

Rein et uretère : dixième et onzième dorsale, première lombaire : 1°, douzième côte ; 2°, 2 cent. 1/2 en dehors de l'ombilic ; 3°, cinquième vertèbre lombaire et première sacrée ; 4°, au-dessus de l'anneau inguinal interne ; 5°, face interne et au-dessus du genou ; 6°, grand trochanter.

Vessie : deuxième, troisième et quatrième sacrée : partie postérieure et inférieure de la cuisse, partie interne de la fesse.

Testicule, ovaire : dixième zone : douzième côte, 2 cent. 1/2 en dehors de l'ombilic.

Utérus en contraction : dixième, onzième, douzième dorsale et première lombaire : 1°, douzième côte ; 2°, 2 cent. 1/2 en dehors de l'ombilic ; 3°, cinquième vertèbre lombaire et première sacrée ; 3°, au-dessus de l'anneau inguinal interne ; 5°, au-dessous de la crête iliaque ; 6°, au-dessus du ligament de Poupart ; 7°, face interne et au-dessous du genou ; 8°, grand trochanter.

Orifice utérin : première, deuxième, troisième et quatrième sacrée.

La pleurite, la péritonite, la méningite, ne produiraient pas de zone d'hyperesthésie superficielle ; il n'y aurait qu'une douleur profonde à la pression ; les séreuses ne réfléchiraient pas leur irritation à la peau.

Il y a aussi des zones à la tête. Je ne vous dirai qu'un mot de celles en rapport avec les viscères dont nous venons de parler.

Il y aurait une zone temporofrontale correspondant au cœur, une zone pariétale à l'estomac, une zone occipitale à la moitié postérieure du larynx et à certains viscères abdominaux. Au cou, la zone sternomastoïdienne corres-

pondrait aux maladies du thorax ; la zone sternale, aux maladies de poitrine et des organes abdominaux.

Quoique Head, Mackenzie et d'autres aient publié des cas dans lesquels les données que je viens d'indiquer ont permis de préciser un diagnostic difficile, je ne crois pas qu'il faille considérer tout cela comme démontré. Mais enfin ce sont choses neuves, intéressantes, qui devaient vous être signalées, ne fût-ce que pour en provoquer le contrôle. En tout cas, et si cela se confirme, ce serait là un autre groupe de symptômes à distribution segmentaire, dont l'étude devait être rapprochée de celle des zones thoraciques et abdominales.

Cela dit, je ferme la parenthèse et reviens aux zonas. Nous avons vu que le zona thoracique est souvent segmentaire, voyons maintenant les zonas des membres.

Brissaud rapporte d'abord une phrase ancienne mais remarquable de Bassereau. Etudiant, il y a plus de cinquante ans, les névralgies liées à quelques affections viscérales, il disait, dans sa Thèse : « Le signe pathognomonique des névralgies manque le plus souvent, je veux dire la douleur se propageant d'une manière distincte dans les ramifications du nerf malade ».

Peu remarqué, ce passage souligne que les névralgies ne sont pas toujours périphériques dans leur distribution ; la distribution peut ne pas répondre au trajet d'un nerf ; certaines sont segmentaires.

Pour le membre supérieur, Brissaud cite d'abord un cas de Head : un zona occupant les régions du bras et de l'avant-bras, en avant et en arrière, diffusé sur tous les territoires nerveux. Il existe des cas analogues et aussi significatifs dans le Mémoire de Bärensprung. Souvent un nerf est plus pris qu'un autre. mais cela n'a rien d'exclusif.

Si cette distribution n'est pas périphérique (nerf),

elle n'est pas plus radiculaire ou ganglionnaire, ce qui est semblable, et ces zonas sont segmentaires.

Brissaud cite ensuite un autre cas de zona du membre supérieur, de Maunkorf (1882): ce zona occupe, notamment en arrière de ce membre, toute la longueur des sixième, septième et huitième zones cervicales et première dorsale; au-dessus de l'aisselle, aucune trace. Or, si les ganglions ou les racines étaient en cause, on verrait le zoster se prolonger jusqu'aux régions thoraciques innervées par les mêmes racines.

Donc, pour le membre supérieur comme pour le tronc, à côté des zonas à distribution nerveuse périphérique et des zonas à distribution radiculaire ou ganglionnaire, il y a aussi des zonas à distribution segmentaire, qui rentrent par conséquent dans le groupe que nous étudions.

Il en est encore de même pour les membres inférieurs. Notre cas, publié par Vedel, le prouve et en est un bon exemple. Aussi Brissaud l'a-t-il cité en donnant un schéma.

Voilà donc bien un neuvième groupe de symptômes segmentaires à ajouter aux autres, et ceux-ci ne sont plus des anesthésies, des troubles sensitifs, ce sont des troubles trophiques, des manifestations cutanées. Ce ne sont pas les seuls symptômes segmentaires de cette famille. Il y a toute une série de dermatoses (autres que le zona), qui peuvent, elles aussi, présenter une distribution segmentaire.

X. — *Dermatoses segmentaires.* — Avant de parler de ces dermatoses segmentaires, il y a, ici comme pour les zonas, un malentendu à dissiper (1).

Beaucoup d'auteurs opposent en dermopathologie la théorie nerveuse à la théorie infectieuse, toxique ou para-

(1) Voir, pour tout ce paragraphe, le récent mémoire de Leredde, sur *Le rôle du système nerveux dans les dermatoses*, in *Arch. de méd.*, 1899. mars et avril.

sitaire. C'est encore l'histoire des deux blessures reçues l'une à Wagram, l'autre à la cuisse gauche; c'est Fournier et Charcot pour le tabes.

La question de maladie générale derrière les dermatoses (diathèse, infection ou intoxication) est une ; la question du mécanisme physiologique par l'intermédiaire du système nerveux est autre.

Cela dit, voici l'idée du mouvement par lequel, dans ces dernières années, on est arrivé à faire jouer un grand rôle au système nerveux dans la production des dermatoses.

Vous connaissez tous l'expérience de Claude Bernard sur les vasomoteurs et les phénomènes congestifs qui en résultent; de là, on a considéré l'érythème comme dû à une action vasculaire d'origine nerveuse.

On a vu aussi des hémorragies cutanées chez l'homme dans les maladies du système nerveux : du purpura, par exemple, chez les tabétiques, les hystériques, les épileptiques. La gangrène même a été rapprochée des troubles vasomoteurs, par exemple dans la maladie de Maurice Raynaud.

Puis Claude Bernard encore a montré l'influence du système nerveux sur les glandes et les sécrétions; d'où le rôle de l'action nerveuse sur les sécrétions sudorales et sébacées.

Les troubles trophiques, après les lésions du système nerveux, sont étudiés aussi par Samuel en 1860. Dans l'altération de la cornée après la section du trijumeau, l'action trophique est incontestable, pour cet auteur, bien qu'il ne se prononce pas sur les nerfs trophiques dont l'existence n'est pas démontrée.

Ainsi, après les névrites, survient une série de troubles trophiques décrits partout : œdème et rougeur de la peau, sueurs, hypothermie ou hyperthermie, pseudophlegmons, épaississement et induration de la peau, état ichtyosique, troubles de pigmentation, lésions pilaires et unguéales,

érythème, syndrome du glossyskin (peau lisse), eczéma, éruptions zostériformes pemphigoïdes, mal perforant, ecthyma, furoncles.

Dès lors, on chercha et on trouva des lésions nerveuses dans les maladies de la peau : zonas, vitiligo (Leloir), pellagre (Déjerine), pemphigus (Déjerine et Leloir), dermatite exfoliatrice (Quinquaud), mal perforant (Duplay et Morat), sclérodermie....

De même, on découvrit des lésions centrales dans les gangrènes (decubitus acutus), des lésions spinales dans les pemphigus (Schwimmer).

De tout cela, on rapprocha les antécédents nerveux des malades atteints de dermatoses, le début de ces maladies après un ébranlement du système nerveux, des symptômes nerveux (prurit, troubles de sensibilité) dans leur évolution, la répartition topographique des éruptions...

Et ainsi on est arrivé à des œuvres comme celle de Leloir, dans laquelle le rôle du système nerveux devient capital en dermopathologie,

Dès 1882, il expose l'ensemble de ces idées sur les *trophonévroses cutanées* dans le Dictionnaire de Médecine et de chirurgie pratiques Il classe dans les maladies cutanées d'origine nerveuse : les érythèmes, le purpura, les érythèmes chroniques et les dermites superficielles, les affections vésiculaires (herpès, certains eczémas), les affections bulleuses (certains pemphigus), les affections pustuleuses (certains ecthymas), les ulcérations (mal perforant), la gangrène, la sclérodermie, la lèpre, certains états ichtyosiques, les troubles de pigmentation (vitiligo), les lésions des annexes de la peau (ongles, poils, pelade). A cette liste, Schwimmer ajoutait les lichens, l'éléphantiasis des Arabes, le myxœdème, l'acné rosacée.

On a encore étendu le champ des dermatoneuroses (1888) de Leloir.

On a admis (Jacquet) que les dermatoses prurigineuses peuvent être secondaires au prurit, lequel reconnaîtrait une cause nerveuse centrale : urticaire, lichen plan, lichen simplex, divers prurigos.

Brocq et Jacquet prétendent que le prurit isolé caractérise les névrodermies ; associé à une lésion, il constitue les névrodermites et, parmi ces derniers, la dermatite herpétiforme.

Et alors on arrive à attribuer au système nerveux même la production de certaines dermatoses ayant une évolution propre : eczéma, lichen plan, tous les érythèmes...

Peut-être est on allé un peu trop loin dans cette voie, comme Leredde vient d'essayer de le prouver. Cet auteur la montré que certaines causes paraissent pouvoir agir sur la peau directement et produire une dermatose sans l'intermédiaire du système nerveux. Ainsi, il rappelle que «les lésions des érythèmes sont en somme identiques à celles que provoque dans les tissus la présence d'un agent microbien doué de propriétés chimiotaxiques négatives uniquement à l'égard des globules blancs polynucléaires et à celles que provoque un agent microbien quelconque avant la diapédèse de ces éléments» . D'où cette conclusion : « Toutes les lésions des érythèmes s'expliquent par une action directe des poisons solubles sur les éléments vasculaires (cellules de la paroi, globules blancs) et les éléments du tissu conjonctif». Et «l'intervention du système nerveux dans les phénomènes vasomoteurs qui précèdent et accompagnent les érythèmes d'origine toxique n'est qu'une hypothèse inutile ».

Conclusion générale : «A notre avis, dans les affections limitées au tégument, au moins en apparence, toute lésion originale, différenciée, spécifique, ne peut être considérée comme de cause nerveuse, sans preuves décisives, et presque toutes celles qui ont été fournies à l'appui de la doctrine générale des trophonévroses, des

dermatoneuroses, sont insuffisantes. Le rôle pathogène du système nerveux en dermatologie doit être compris autrement qu'on ne l'a fait jusqu'ici ; le tégument externe est soumis à des causes morbides multiples, dans le détail desquelles nous pénétrons de plus en plus, à condition de n'admettre aucune théorie exclusive et de ne pas attribuer au système nerveux en particulier la prérogative de déterminer les dermatoses».

J'ai tenu à vous citer cette conclusion, d'ailleurs très sage, d'un adversaire résolu de la théorie nerveuse dans les dermatoses, adversaire du reste compétent et tout récent.

Il résulte de cela que l'on a vraisemblablement exagéré le rôle pathogène du système nerveux dans les dermatoses ; il en est toujours ainsi quand une idée neuve surgit.

Mais, en remettant froidement la chose au point, on voit combien est encore et définitivement considérable cette intervention du système nerveux dans la production des dermatoses, soit que l'altération du système nerveux entraîne directement la dermatose comme elle produit des troubles trophiques, soit que cette altération du système nerveux diminuant la résistance de certaines régions (le système nerveux étant le grand régulateur de la trophicité), l'infection ou le poison localise plus facilement la lésion cutanée sur ces régions.

Il est donc, en tous cas, légitime que nous cherchions si, dans ces dermatoses, il n'y a pas d'exemples de symptômes segmentaires autres que les zonas dont nous avons parlé.

Voici d'abord un cas de syphilides que vous avez eu récemment dans le service et qui vous montrera bien que l'intervention du système nerveux peut être supposée dans des cas où il est impossible de ne pas voir d'autre part l'action infectieuse.

Il s'agit d'un homme de 37 ans (dont M. Malbois, mon interne, m'a remis l'observation), entré le 24 février, au N° 14, salle Fouquet, pour une maladie récente. Il tousse, souffre du côté droit de la poitrine, a craché rouge. A l'auscultation, on trouve des râles de bronchite des deux côtés, plus marqués et plus fins à droite. Le diagnostic porté est bronchopneumonie.

La maladie évolue normalement; mais en le découvrant, nous constatons des manifestations cutanées intéressantes de syphilis.. Il a eu son chancre en avril 1896, et il en porte actuellement la cicatrice à la partie droite de la région balanopréputiale. Il fit un mois de traitement; puis, vit apparaître, au bout d'un mois, une éruption localisée aux deux jambes et au cuir chevelu et caractérisée par des plaques avec croûtes sanguinolentes et purulentes, non douloureuses. En juillet 1897, il entre à l'hôpital de Belfort où on lui fait suivre un traitement de 62 jours, sous forme d'iodure à haute dose. Pendant six mois, sans traitement, il est bien. Fin mars 1898, nouvelle éruption boutonneuse au front, aux bras et au tronc. Cette éruption parsemée de plaques rupioïdes persiste à notre examen.

Son premier caractère très remarquable est la symétrie : elle est bien nette à la face, au tronc, aux membres, comme vous le voyez sur le schéma que je vous présente.

La distribution des syphilides n'est point parallèle à celle des nerfs, et certaines sont nettement segmentaires.

A la face, les syphilides n'existent qu'au front, c'est là qu'elles se sont montrées en premier lieu, très nombreuses et des deux côtés. Elles ont laissé des cicatrices irrégulières, à bords frangés et sans teinte particulière.

Sur la ligne médiane au-dessous du nez et à la lèvre supérieure, il faut signaler la chute complète de la moustache due à un accident probablement spécifique.

Au tronc, les syphilides sont nombreuses, surtout à la région postérieure.

A la face antérieure, on trouve très marquées :

1° Une syphilide située à droite et au-dessous de l'ombilic de la grandeur d'une pièce de cinq francs, à bords irréguliers à fond gaufré de coloration rouge cuivre. Elle n'a pas sa symétrique.

2° Au niveau des deux seins, et plus abondantes à droite qu'à gauche, les lésions spécifiques ont l'aspect de petites plaques cuivrées irrégulières n'atteignant nulle part la dimension d'une pièce de cinquante centimes.

A la région dorsale, les syphilides sont très nombreuses et presque partout disposées symétriquement :

1° Les plus abondantes sont marquées surtout dans la région scapulaire ; elles sont là, de petites dimensions, souvent confluentes, et semblent suivre exactement les côtes et le trajet des nerfs intercostaux surtout à droite : quelques-unes atteignent les dimensions d'une pièce de un et même de deux francs. Elles sont ainsi développées sur toute la face postérieure de l'omoplate sur une hauteur qu'on évalue de la quatrième à la neuvième côte. Comme celles de la face antérieure, elles sont à bords festonnés à centre cicatriciel, cuivrées.

2° A gauche, il existe une plaque de la dimension d'une pièce de cinq francs, située sur l'épine de l'omoplate qui est représentée du côté droit par une plaque de mêmes dimensions, mais située sur l'acromion droit.

3° De chaque côté de la colonne lombaire, immédiatement au-dessus de la crête iliaque, on trouve deux plaques très nettement symétriques.

4° Il existe une large syphilide impaire, au niveau des vertèbres proéminentes, mais à gauche de la ligne médiane.

5° Un groupe de lésions de même nature s'étend tout le long de la douzième côte droite.

6° Enfin, au niveau de la région fessière gauche et exactement à son milieu, existe une lésion spécifique de la dimension d'une pièce de deux francs environ.

Au membre supérieur, les syphilides sont partout et régulièrement symétriques.

Dans le territoire du circonflexe, il existe de chaque côté une épaulette acromiale et deltoïdienne très nette, plus étendue à gauche qu'à droite.

Sur la face antérieure et externe du bras gauche, il existe une large plaque cicatricielle, à bords irréguliers, festonnés, avec brides cicatricielles centrales, qui empiète sur la face postérieure du membre. Cette cicatrice déjà ancienne cuivrée existe aussi à droite, mais moins marquée ; elle se compose de plusieurs îlots qui ne sont pas arrivés, de ce côté, à la confluence, et qui comme à gauche sont surtout sur la région externe et postérieure.

Au coude, les lésions sont plus récentes. Certaines sont couvertes de croûtes rupioïdes. Elles prédominent également à gauche à la région postérieure sur toute la région olécranienne, qu'elles occupent en entier. Elles sont rougeâtres, à peau luisante et suintent légèrement.

Au bras, on trouve à gauche une plaque large plus ancienne que celles qui sont à la face postérieure du coude, qui se retrouve exactement symétrique à droite. Mais de ce côté il existe au-dessous de cette plaque symétrique une syphilide isolée, située à la région antibrachiale externe. De même du côté droit, au-dessous de l'olécrane on trouve une lésion analogue sans symétrique à gauche.

Le malade dit avoir eu des lésions cutanées, absolument semblables aux précédentes, aux faces palmaire et dorsale des deux mains. On n'en retrouve les vestiges qu'aux faces dorsales ; les faces palmaires semblent absolument saines.

Aux membres inférieurs, la syphilis a déterminé des lésions osseuses et cutanées.

Les lésions osseuses sont des exostoses des deux tibias symétriques et s'étendent sur toute la crête de l'os sur son bord antérieur.

Les lésions cutanées n'existent qu'aux cuisses.

A la face antérieure, à la partie inférieure du triangle de Scarpa, sur le couturier est une plaque de la dimension d'une pièce de deux francs absolument symétrique. Sur le bord du couturier et au-dessous de la précédente, on trouve à droite deux plaques auxquelles correspond à gauche et à la partie moyenne une large syphilide.

A la face postérieure, les manifestations spécifiques sont aussi exactement superposables. On trouve à droite, à 4 centimètres au-dessus du pli fessier, une cicatrice, large comme la paume de la main ; à gauche, quoique symétrique, la lésion n'égale comme étendue qu'une pièce de deux francs. Plus au-dessous, à 12 centimètres du pli fessier et à la région postéroexterne, existe des deux côtés une syphilide de l'étendue d'une pièce de cinq francs.

A gauche seulement et au milieu du creux poplité, on rencontre une cicatrice de l'étendue d'une pièce de deux francs.

Nous avons eu, dans le temps, un autre exemple bien curieux de dermatose liée au système nerveux dans le cours d'une atrophie musculaire progressive. La symétrie et le défaut de corrélation avec la distribution des nerfs était éclatante.

Vous en trouverez l'observation dans la Thèse de mon interne d'alors, le docteur Guibert, d'Olonzac (1892, p. 57). Elle concerne une femme de 26 ans, couchée à la salle Bichat, N° 8. Dans ses antécédents personnels, on trouve une variole à 6 ans et une fièvre typhoïde à 7 ans. A 17 ans, à Port-Saïd, éclate une insurrection. Elle a une violente frayeur, ses règles se suppriment pendant cinq mois et il apparaît une éruption squameuse avec vives démangeaisons, occupant d'abord les deux bras et les seins, gagnant ensuite la face. En même temps, débute une faiblesse très grande au niveau de la main gauche qui

devient maladroite et laisse tomber les objets; la parésie gagne le bras, la main maigrit. Puis les mêmes phénomènes se produisent au bras droit, avec des douleurs.

A son arrivée à l'hôpital, elle offre un type d'atrophie musculaire des membres supérieurs avec main de singe, douleurs, contractions fibrillaires, exagération des réflexes tendineux, exagération du réflexe massétérin.

Les lésions cutanées sont situées en des régions symétriques: au tiers moyen des bras, aux deux seins, aux deux joues et au front. Elles consistent en plaques jaunâtres, croûteuses, légèrement suintantes, s'enlevant très facilement pour se reformer avec rapidité et laissant à nu une surface rosée et humide. Les démangeaisons sont très vives.

En janvier 1895, elle fait une chute sans gravité; 15 jours après, son éruption, disparue depuis trois ans, reparaît aux mêmes endroits.

En juillet 1895, elle rentre à l'hôpital. L'éruption occupe le même siège et en plus le cou, le dos et la nuque, toujours symétrique.

La partie inférieure du tronc et les membres inférieurs sont intacts. (Note ultérieure de Vedel)

Voilà les faits du service qui permettent d'amorcer l'étude détaillée des syndromes segmentaires dans les dermatoses, étude dont Brissaud va nous fournir les documents complets.

Il cite d'abord un cas publié par Biefel (1889), sous le nom d'*ichtyose sébacée*, en zone symétrique, ne correspondant pas aux nerfs. C'est ainsi qu'il existe un caleçon (de la ceinture à mi-cuisse) et aux bras vers leur milieu, des bracelets avec prolongement effilé dans le domaine de la sixième dorsale. Ce détail montre qu'ici, comme pour la syringomyélie et les autres maladies que nous avons étudiées, sur un même sujet, à côté des

symptômes segmentaires, il peut y avoir aussi des symptômes radiculaires.

Vous savez ce qu'est l'ichtyose. Tout le monde la définit avec Thibierge *(Traité de médecine)* « une malformation de la peau, dont l'aspect a pu être comparé à celui de la peau des poissons et qui est caractérisée par la formation incessante d'écailles épidermiques sèches, imbriquées ou juxtaposées, d'épaisseur variable».

Voici trois belles planches de l'atlas de Byron-Bramwell qui vous donneront une idée de la chose et vous montreront bien que la distribution de cette dermatose est, dans certains cas, remarquablement segmentaire.

Après cela, Brissaud parle de la *sclérodermie* dont les rapports avec le système nerveux paraissent bien évidents, au moins dans beaucoup de cas.

Pour vous rappeler l'histoire de la sclérodermie, vous n'avez qu'à vous remémorer le beau cas que je vous ai présenté le 16 novembre 1896, sous le nom d'*homme momie* et dont je vous mets la photographie sous les yeux (1). C'était un *homme squelette* de foire, homme desséché, évoquant l'image de sainte Marie l'Egyptienne de Ribéra, squelette habillé d'une peau sèche et collée, comme une momie.

Dans cette sclérodermie généralisée, on peut voir des indications de symptômes segmentaires : le tronc est relativement moins atteint, les membres plus pris que le tronc, et les segments périphériques des membres plus atteints que les segments rapprochés du tronc.

De fait, et d'une manière générale, on retrouve la distribution segmentaire dans certains cas de sclérodermie.

Classiquement on distingue, au point de vue de la dis-

(1) *Un homme momie. Sclérodermie généralisée congénitale (sclérose atrophique de la peau, des muscles, des os). Leçons de Clin. méd.*, t. III, p. 375.

tribution, trois espèces de sclérodermie : 1° la sclérodermie progressive généralisée ; 2° la sclérodermie en bandes ou en zones ; 3° la sclérodermie en plaques.

Cette dernière ne peut pas nous servir ; c'est la forme irrégulière qui commence et continue sans règle connue, par îlots disséminés, on peut presque dire capricieusement ; aucune distribution fixe susceptible d'une description précise.

Mais, dans les deux autres espèces, nous trouvons des cas qui reproduisent les trois grands ordres de distribution que nous commençons, ce me semble, à bien connaître : distribution nerveuse périphérique, distribution radiculaire et distribution segmentaire.

1° Ainsi, comme exemple de distribution nerveuse périphérique, nous avons : le cas de Colcott Fox : bande limitée au trajet du nerf saphène interne ; le cas d'Hallopeau : bande limitée au trajet du brachial cutané interne ; le cas de Kaposi : espaces intercostaux ; le cas de Besnier : tout le plexus brachial ;

2° Les exemples de distribution radiculaire, c'est-à-dire en bandes parallèles à l'axe de membre, ne manquent pas. Je vous citerai le cas de Thibierge concernant une fille de 21 ans dont la sclérodermie pigmentée était disposée selon des trajets dépourvus de toute connexion avec les départements périphériques du système nerveux ou de l'appareil vasculaire. En réalité (d'après les travaux de Head), les lésions correspondaient aux 7e et 8e racines cervicales, aux 1re et 2e dorsales, et, pour les membres inférieurs, à la 5e racine lombaire et à la 1re sacrée. — Dans un cas de West, la sclérodermie était limitée au territoire du 3e segment lombaire de Head ;

3° La distribution segmentaire est réalisée par la sclérodermie généralisée (cas comme le nôtre). « Car, dit Brissaud, elle affecte les membres d'abord et ce sont les extrémités qui sont prises en premier lieu : les dernières phalanges, puis les doigts dans leur ensemble, puis la

main, puis les avant-bras, tel est l'ordre d'envahissement des parties. Dans sa marche progressive, la sclérodermie intéresse donc à la fois des nerfs différents, et tous à la même hauteur. . .». C'est la définition même des symptômes segmentaires.

Et notez que ces faits restent, quelle que soit la théorie de la sclérodermie, nerveuse ou vasculaire ; seulement, dans l'hypothèse de la théorie vasculaire, on rapporte aux nerfs vasomoteurs et à leurs centres ce que l'on admet des autres nerfs dans la théorie nerveuse.

Le *lichen* est une éruption papuleuse, avec épaississement et exfoliation de l'épiderme, chaque papule correspond à l'orifice d'un follicule pileux et aux parties qui l'environnent. C'est à la partie inférieure de la tige du poil que commencerait l'hyperplasie, qui formerait excroissance et dilaterait l'ampoule du follicule.

«La tuméfaction et l'infiltration des papilles forment la papule ; et l'amas d'épiderme hyperplasié ou d'exsudat à l'orifice du follicule représente la squame centrale ou la petite pustule ».

Cette hyperplasie systématisée constitue, au moins dans certains cas, la névrodermite circonscrite de Brocq. «Appellation suffisamment significative» ajoute Brissaud.

Et, en effet, le mode de distribution est souvent remarquable. Dans un premier groupe, le lichen est absolument distribué comme un nerf périphérique. Brissaud en cite deux cas de Balzer, dont un publié où le lichen était réparti sur tout le territoire du petit sciatique.

Il n'en cite pas à distribution radiculaire, mais dans le groupe segmentaire entre le cas de Quinquaud de lichen chronique corné, situé à l'avant-bras et limité par le pli du coude et l'interligne articulaire du poignet.

L'*urticaire* aiguë et chronique est parfois exactement limitée à un département segmentaire. Ceci est surtout

vrai pour l'urticaire pigmentée, dermatose rare de la première enfance, et qui constitue une éruption d'urticaire vulgaire à laquelle succèdent des macules saillantes de teinte brunâtre. Hallopeau a insisté sur le rapprochement de cette dermatose avec les zonas, au point de vue de la distribution.

On a fait les mêmes constatations, continue Brissaud, pour cette catégorie spéciale d'urticaire qu'on appelle dermographisme ou autographisme, et aussi dans certaines variétés de *purpura.*

Sous la rubrique *eczéma*, on entend (Thibierge) «une série d'affections à marche parfois aiguë, le plus souvent chronique, avec poussées successives, caractérisée initialement par le développement de vésicules auxquelles succèdent des lésions tantôt pustuleuses, tantôt squameuses, tantôt simplement érythémateuses, avec ou sans induration et épaississement de téguments, avec ou sans suintement épidermique appréciable».

C'est «un chapitre d'attente destiné à un démembrement ultérieur». Actuellement il faut le garder pour un groupe de « dermatoses remarquables par leur fréquence, leur marche chronique, leurs récidives habituelles, le polymorphisme de leurs lésions et le terrain diathésique sur lequel elles se développent». (*Traité de médecine,* t. II, p. 414).

Brissaud range dans l'eczéma à distribution segmentaire : l'eczéma chronique des ongles souvent consécutif à l'eczéma des phalanges, frappant ainsi nettement un tronçon,. Il cite aussi un cas d'eczéma rubrum limité à l'avant-bras, nettement segmentaire.

Certaines monstruosités tégumentaires congénitales, comme le *nævus*, peuvent très bien présenter aussi une distribution segmentaire. On appelle nævus «toute altération cutanée, congénitale et circonscrite, caractérisée par le développement exagéré d'un quelconque des éléments normaux de la peau » (Thibierge).

Il en existe diverses variétés, telles que les nœvi vasculaires(taches de vin), les nœvi pigmentaires (pileux ou non), etc...

Voici un curieux exemple de ce dernier genre avec distribution segmentaire ; c'est le cas de Ruggieri emprunté à Alibert par Brissaud, cas qui fit annuler un mariage presque aussitôt sa célébration. Il s'agit d'une jeune demoiselle dont les mains et le visage, parties connues du fiancé, étaient normaux, mais qui portait ensuite un *gilet* et un *caleçon* noirs (les expressions sont de l'auteur); zones de peau noire comme celle des nègres, couvertes de poils noirs, durs, hérissés, cotonneux, ressemblant beaucoup à ceux des chiens barbets. « Ce changement brusque de couleur dans la peau formait autour du corps et des genoux de cette femme des cercles aussi réguliers que si un dessinateur les eût tracés ». Le mari ne résista pas à l'horreur de ce spectacle, demanda et obtint la séparation.

Hugues et Variot ont décrit chez une petite fille une large plaque à l'avant-bras droit «simulant une *mitaine* » disent-ils, et s'arrêtant au-dessus du coude comme un *gant*. Vous voyez toutes ces expressions identiques à celles que nous employons tous les jours maintenant pour tous les autres symptômes segmentaires.

Brissaud ajoute et figure un beau cas de nœvus papillomateux (Rad-Cliffe, Crokes) du coude, très nettement segmentaire.

Enfin, je veux vous dire un mot de la sclérodermie pigmentaire (scleroderma pigmentosum de Kaposi), dont vous avez ici trois belles images de l'Atlas de Byron-Bramwell. Ce sont des taches brunes ou noirâtres analogues à celles qui constituent le lentigo (taches de rousseur,) mais accompagnées d'autres troubles dans les mêmes régions : dilatation vasculaire, atrophie, tumeurs épithéliomateuses qui s'ulcèrent et sont suivies de cicatrices (Thibierge)

La répartition est remarquable. « Dans presque tous les cas publiés jusqu'à ce jour — on en compte près d'une centaine, — la topographie générale des taches pigmentaires et vasculaires, des taches atrophiques et des végétations se retrouve à peu près invariablement la même » : tête, cou, région supérieure du buste, membre supérieur depuis le milieu du bras jusqu'à l'extrémité des doigts avec « horizontalité de lignes où la dermopathie s'arrête ou commence. Aux membres comme au tronc, ces limites sont mathématiquement perpendiculaires au grand axe du squelette » (Brissaud).

En terminant ce chapitre des symptômes segmentaires de la peau et de ses dépendances, Brissaud rapproche certains faits curieux. « Vous êtes-vous demandé, par exemple, dit-il, pourquoi les vergetures consécutives aux fièvres sont toujours transversales ou, pour être plus précis encore, perpendiculaires aux grands axes du squelette? Elles n'ont rien à voir avec la croissance et cependant elles dessinent à la surface du tégument, au thorax, aux lombes, aux membres, des cicatrices qu'on dirait produites par une élongation du derme ».

Puis il cite des animaux dont la fourrure a un caractère tératologique. « Ainsi chez quelques ovidés, toute la moitié postérieure est blanche, la ligne de démarcation des deux couleurs est une circonférence dont le plan est exactement perpendiculaire à l'axe du tronc ». Et cette anomalie se transmet aux produits et devient un caractère de race. « Chez le lapin de la race dite hollandaise, on retrouve la même division dermatomérique » ou segmentaire.

Aujourd'hui que l'attention est attirée sur ce groupe important des symptômes segmentaires, les faits s'accumulent de tous côtés et dans des ordres d'idées très divers.

Ainsi, Chauffard et Griffon viennent de publier (*Revue neurologique*, 15 mai 1899) un cas d'hypertrophie pseudo-

acromégalique segmentaire de tout un membre supérieur avec troubles syringomyéliques ayant la même topographie ». Ces auteurs citent alors des cas plus ou moins analogues de Charcot et Brissaud (hypertrophie localisée à la main gauche), de Chantemesse (les deux mains), de Schlesinger (main droite). Dans les cas de Chauffard et Griffon, il y avait non seulement chiromégalie, mais aussi hypertrophie segmentaire de tout le membre supérieur, jusques et y compris la clavicule et l'omoplate.

Ainsi ces IX[e] et X[e] groupes de faits établissent l'existence de symptômes segmentaires à forme cutanée trophique, comme les groupes précédents avaient établi l'existence de symptômes segmentaires à forme sensitive.

Nous n'avons encore rien dit de symptômes segmentaires dans le domaine de la motilité. Nous avons seulement indiqué ceux qui sont superposés aux anesthésies et ont, par suite, la même distribution que celles-ci, soit dans l'hystérie, soit dans les lésions corticales du cerveau.

C'est peu de chose pour un chapitre. J'ai essayé de le compléter en étudiant au dernier Congrès de Marseille un cas de tremblement segmentaire que vous avez actuellement sous les yeux (1), et tout récemment Crocq (de Bruxelles) a attiré l'attention sur un cas d'amyotrophie segmentaire. Ces deux paragraphes vont bien compléter notre exposé clinique des symptômes nerveux segmentaires.

XI.— *Tremblement segmentaire.* — Je vais d'abord vous résumer, d'après l'observation qui m'a été remise par M. Gibert, l'histoire de cette malade, couchée actuellement au N° 6 de la salle Achard-Espéronnier.

(1) Voir, plus haut, p. 124.

C'est une femme de 40 ans, mariée et mère de 6 enfants, le dernier ayant 3 ans. Il n'y a rien à noter dans ses antécédents qu'une influenza, il y a six ans, qui a laissé à sa suite une bronchite interminable. C'est au déclin de cette affection que seraient survenus les prodromes de la maladie actuelle.

Ce début se fit, il y a deux ou trois ans, par des vertiges ; puis apparut une impotence de la jambe gauche avec raideur du membre. Presque au même moment, toute la moitié gauche du corps jusqu'au bras devenait insensible. Puis arriva le tremblement de la main droite qui apparut nettement, un soir, au moment où la malade voulut garnir une lampe.

L'anesthésie dura quelques mois, puis disparut ; les vertiges cessèrent aussi. Mais la parole devenait et restait scandée, et le tremblement s'étendait, tout en restant plus marqué à droite.

La tête est actuellement, dès qu'elle n'est pas appuyée, agitée de mouvements de oui, de non, de latéralité.

Le tremblement du bras droit, sur lequel nous reviendrons en détail, est nettement intentionnel, naît et s'accroît à l'occasion des actes.

Le bras gauche tremble moins, mais sa force est très diminuée ; il y a aussi de l'atrophie musculaire, spécialement de l'éminence thénar, des lombricaux ; les mouvements des doigts sont très gênés, tandis que ceux de la main, des avant-bras et du bras restent possibles.

Au membre inférieur gauche existent des troubles parétiques très prononcés : l'extension des orteils et la flexion du pied sont impossibles, l'extension du pied amoindrie. La malade ressent de l'engourdissement et des fourmillements dans le pied gauche, la pression des masses musculaires antérieures de la jambe (tibial antérieur) réveille de très vives douleurs.

Au membre supérieur gauche, elle se plaint aussi de raideur et d'engourdissement dans l'avant-bras et dans

la main, de douleur à la pression des troncs nerveux, surtout du radial, mais au niveau du cubital.

En plus, se produisent des crises passagères et mobiles dans l'épaule droite, le genou gauche et l'épaule gauche.

Les réflexes tendineux sont très exagérés partout, surtout à gauche ; la marche est spasmodique à droite, parétique avec steppage à gauche ; elle est très difficile, même quand la patiente est soutenue par deux aides.

Dans les mouvements externes de l'œil, quelques secousses nystagmiformes. — Mauvais goût constant dans la bouche. — Dysurie pénible, efforts considérables pour uriner. Parole nettement scandée, spasmodique, monotone. Crises de rire et surtout de pleurs.

A l'examen électrique, diminution de l'excitabilité faradique et galvanique, à gauche surtout.

Le diagnostic de sclérose en plaques me paraît s'imposer. Les symptômes classiques de la description de Charcot s'y trouvent au complet : tremblement intentionnel, parole scandée, tremblement de la tête, dissémination des lésions et des symptômes. Il n'y a qu'une seule hésitation diagnostique possible : c'est l'hystérie.

Deux particularités de cette observation pourraient en effet, à première vue, faire penser à cette névrose : le début brutal du tremblement et l'anesthésie transitoire.

Le tremblement de la main droite, le plus important et le plus caractéristique, paraît s'être révélé brusquement un soir que la malade voulait garnir une lampe.

La chose n'est pas contradictoire avec le diagnostic de sclérose en plaques. Chez la femme que j'ai étudiée en 1892 (1), le tremblement avait apparu, tout aussi brusquement, le jour de son mariage et l'avait empêchée de signer l'acte devant l'officier de l'état civil. Et non seule-

(1) *Leçons de Clinique méd.*, t. II, p. 212.

ment je diagnostiquai une sclérose en plaques, mais nous l'avons constatée à l'autopsie.

Donc, chez notre malade actuelle, la révélation brusque du tremblement caractéristique n'est pas exclusive du diagnostic de sclérose en plaques.

En second lieu, il y a l'anesthésie avec son caractère transitoire. Ceci a été longtemps donné comme un bon signe en faveur de l'hystérie dans le diagnostic différentiel, depuis que Dutil (1888) et Souques (1891) ont montré que l'hystérie peut simuler la sclérose en plaques. L'absence de trouble de sensibilité faisait partie de la sclérose en plaques.

Il n'en est plus de même aujourd'hui. Freund, de Breslau, a récemment étudié de très près (*Archiv fur Psychiatrie*, t. XXII) les troubles de la sensibilité dans la sclérose en plaques et conclut que ces troubles sont très réels et beaucoup plus fréquents qu'on ne le dit d'ordinaire. Seulement ils sont « légers, temporaires et changeants » ; c'est pour cela qu'on les a méconnus.

«Parmi les troubles subjectifs (1), Freund cite les fourmillements, les engourdissements, les sensations anormales de froid et de chaud, parfois de véritables douleurs, soit diffuses, soit fulgurantes, soit en ceinture, pouvant par conséquent simuler d'une façon plus ou moins complète celles du tabes.

»Quant aux troubles objectifs, ce sont surtout des altérations du toucher, de la sensation de pression, de la sensibilité thermique, du sens musculaire (ces derniers rares) ; assez fréquemment aussi on observe de l'analgésie, de l'hypalgésie, de l'hyperalgésie à la piqûre» .

Raymond est revenu sur cette question des symptômes sensitifs dans la sclérose en plaques et a conclu comme Freund.

Les symptômes sensitifs de notre malade rentrent bien

(1) Cit. P. Marie ; *Traité de méd.*, t. VI, p. 355.

dans cette description et, par conséquent, peuvent, eux aussi, être attribués à la sclérose en plaques.

Donc, le faisceau de signes que nous avons indiqués garde sa valeur, et le diagnostic de sclérose en plaques nous paraît seul possible, peut-être avec un certain degré d'association hystéroorganique, l'hystéricisme étant encore plutôt la conséquence de cette longue et désespérante maladie chronique organique.

Seulement, et c'est là l'intérêt clinique considérable de ce cas, cette malade nous montre la sclérose en plaques comme il faut la concevoir aujourd'hui : avec un cadre et une variété de symptômes beaucoup plus grand qu'on ne l'a cru d'abord après la description de Charcot.

On est resté longtemps hypnotisé par les premières descriptions de Charcot, notamment par le tremblement intentionnel, et les premiers cas sortant de ce tableau ont été décrits comme anomalies de la sclérose en plaques ou méconnus jusqu'à l'autopsie (tabes dorsal spasmodique).

Aujourd'hui on sait que la lésion pouvant, par définition, siéger sur les points les plus divers du système nerveux (nerfs et racines aussi bien que centres), les symptômes doivent pouvoir aussi varier beaucoup suivant le siège des plaques dans chaque cas particulier.

Dans cette conception, deux points spéciaux méritent d'être signalés dans notre cas : les phénomènes névritiques et les symptômes sensitifs. Comme phénomènes névritiques, nous avons l'impotence du membre inférieur gauche, la paralysie du pied gauche, les douleurs spontanées et à la pression des troncs nerveux. J'ai déjà insisté sur les troubles sensitifs, je n'y reviens pas.

Tout ce que nous venons de relever là est intéressant, mais n'appartient pas au sujet que nous étudions dans ces Leçons. C'était comme une parenthèse.

Je reviens à mon sujet en abordant l'étude détaillée du tremblement de cette malade, tremblement que je

vous ai seulement mentionné sans détails. S'il est classique à certains points de vue, ce tremblement l'est peu à d'autres. Voici comment :

On ordonne le mouvement classique de porter un verre à la bouche, de boire et de répéter l'acte. Pour saisir le verre, la malade tremble beaucoup et de plus en plus si on déplace le verre et si on rend plus long et plus difficile cet acte de le saisir. Mais une fois le verre bien saisi, elle le porte à la bouche sûrement, sans trembler, et, même en répétant cet acte une série de fois, elle le fait correctement. De nouveau, quand, le verre étant près de la bouche, il faut faire les mouvements nécessaires pour boire, le tremblement reparaît et augmente si on fait répéter cet acte particulier, non de porter le verre à la bouche, mais de le vider.

A première vue et à un examen superficiel, on pourrait croire que le signe classique de la sclérose en plaques n'existe pas chez notre malade, puisqu'en somme elle porte correctement un verre à la bouche.

Mais en analysant de plus près, on voit qu'elle a le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques avec ses caractères classiques. Seulement il est limité aux mouvements des doigts et de la main sur l'avant-bras. Alors il apparaît nettement quand ces mouvements interviennent pour saisir le verre ou pour le vider ; mais il n'apparaît pas du tout quand, le verre une fois saisi, les mouvements de l'avant-bras et du bras interviennent seuls pour porter le verre de la table à la bouche.

De même, il lui est impossible, à cause des tremblements, d'enfiler une aiguille, de coudre, d'écrire ; mais si on lui immobilise bien le poignet et les doigts sur un crayon, elle trace correctement une ligne droite horizontale, à condition de ne mouvoir que le coude et l'épaule.

En somme, c'est un tremblement segmentaire, en gant.

Ceci n'est ni classique, ni fréquent dans la sclérose en

plaques. P. Marie exprime, en effet, l'opinion générale et courante, quand il dit : « Dans la sclérose en plaques, le tremblement est massif, c'est-à-dire qu'un membre tout entier, le tronc, la tête, soit conjointement, soit séparément, se trouve emporté par ses oscillations. C'est donc tout le contraire de ce qui se passe pour la plupart des autres tremblements, que l'on pourrait qualifier de segmentaires parce qu'ils n'affectent guère qu'une très petite portion d'un membre (la main, les doigts). De plus, le tremblement de la sclérose en plaques est surtout un tremblement partant de la racine du membre, tandis que la plupart des autres tremblements en affectent de préférence la périphérie ».

A ces deux points de vue, le tremblement de notre malade est l'opposé du tremblement classique de la sclérose en plaques : au lieu d'être massif, il est segmentaire ; au lieu de porter sur la racine du membre, il en affecte exclusivement l'extrémité.

Ce qui nous intéresse ici, c'est le caractère segmentaire de tremblement en gant. Habituellement, quand on analyse un tremblement, on ne s'occupe pas ou très peu de sa distribution. On tient compte de la fréquence de ses oscillations à la minute et de l'influence que les mouvements volontaires exercent ou non sur son intensité. Et rien de plus.

Ainsi Mayet, étudiant et classant les tremblements dans son récent *Traité de diagnostic,* dit : « Les tremblements peuvent être divisés en deux catégories, ceux qui ne se produisent que pendant les contractions volontaires, ou intentionnels, et ceux qui sont continus même au repos. On les a aussi divisés en tremblements vibratoires à oscillations rapides, 5 à 12 par seconde ; à rapidité moyenne, 5 à 7 ; et lents, 3 à 5 (Dutil). L'amplitude doit aussi être considérée ainsi que la régularité ou l'irrégularité dans le retour et l'étendue des oscillations... ».

Et rien n'est dit sur son mode de distribution et la valeur séméiologique de ce mode de distribution.

Le mode de distribution me paraît être un troisième caractère important qu'il faudra, à l'avenir, rechercher chez tous les trembleurs. On y trouvera, ce me semble, un moyen, meilleur encore que les autres, de diagnostiquer le siège de la lésion On distinguera le tremblement distribué suivant la distribution anatomique des nerfs, le tremblement distribué suivant la distributiondes racines, et enfin le tremblement distribué par segments.

En d'autres termes, en présence d'un tremblement (c'était là la conclusion de ma communication au Congrès de Marseille), il ne faut plus, pour l'analyser et le définir, se contenter de dire : 1° s'il est rapide ou lent ; 2° si les mouvements volontaires le suppriment ou le font naître et croître, mais aussi il faudra, en troisième lieu, tâcher de voir quelle est sa distribution, et par suite si c'est un tremblement nerveux périphérique, un tremblement radiculaire ou un tremblement segmentaire spinal.

J'espère que les recherches et les publications ultérieures confirmeront et développeront ce XI° groupe de symptômes segmentaires, qui n'est encore constitué que par mon seul cas.

XII. — *Amyotrophie.* — Crocq vient de communiquer (25 mars 1899) à la Société belge de neurologie un cas d'amyotrophie en gant (1), dont voici le résumé :

Il s'agit d'une femme de 45 ans. Il y a vingt ans, après un travail de couture exagéré et prolongé, elle remarque une diminution de force dans la main droite. La motilité s'affaiblit progressivement, quoiqu'elle continue à coudre. Enfin, elle est obligée d'abandonner son travail, les doigts ne pouvant plus saisir et surtout maintenir l'aiguille.

(1) Crocq; *Un cas d'amyotrophie en gant.* (*Journal de neurologie*, 20 avril 1899, p. 167).

En même temps, la main s'amincissait, se raidissait et se déformait. Puis l'état est devenu stationnaire depuis deux ans.

Il y a un mois, la force a commencé à diminuer dans l'autre main et elle consulta Crocq.

L'atrophie de la main droite est très considérable, avec déformations caractéristiques; éminences thénar et hypothénar aplaties, sillons des faces palmaire et dorsale très accusés. La main est pour ainsi dire squelettique. Son atrophie contraste absolument avec l'état de l'avant-bras, qui est charnu sans altération.

Il n'y a aucune transition entre la main et l'avant-bras; au niveau du poignet, se voit une ligne presque régulière circulaire au-dessus de laquelle le membre forme une espèce de bourrelet charnu. « Cette main atrophiée au bout de ce bras volumineux fait l'effet d'un manche solide sur lequel serait fixé un petit instrument délicat».

La main en griffe, vous le savez, est constituée par l'extension de la première phalange sur le métacarpe et par la flexion des deuxième et troisième phalanges. Cette attitude est produite par la paralysie des interosseux et des lombricaux, par l'intégrité (non compensée) de l'extenseur commun des doigts et des fléchisseurs superficiels et profonds des doigts.

En effet, rappelez-vous l'action normale de ces muscles; les interosseux et les lombricaux sont extenseurs des deuxième et troisième phalanges et fléchisseurs de la première. Ils ont pour antagonistes :

a) L'extenseur commun des doigts, qui étend la première phalange et a une action très limitée sur les deuxième et troisième phalanges.

b) Le fléchisseur commun superficiel des doigts, qui fléchit la deuxième phalange et le fléchisseur profond qui fléchit les deuxième et troisième.

Combinez ces deux dernières actions (*a* et *b*), en supprimant l'action des interosseux et lombricaux, et vous

aurez la griffe. La griffe est donc le résultat de la suppression de l'action des muscles intrinsèques de la main et de la conservation des muscles de l'avant-bras.

Pour le pouce, rappelez-vous que normalement le métacarpien du pouce est sur un plan antérieur à celui du métacarpien des autres doigts, le pouce regardant par sa face palmaire le bord cubital de la main et par sa face dorsale le bord radial de la main. De plus, la seconde phalange est en extension sur la première.

Chez la malade de Crocq, l'action des muscles de l'éminence thénar est supprimée. Le métacarpien du pouce est sur le même plan que les autres métacarpiens, les extenseurs du pouce n'étant plus contrebalancés par les muscles de l'éminence thénar. La seconde phalange est en flexion très accentuée, ce qui tient à la prédominance du long fléchisseur du pouce.

Donc, l'amyotrophie porte sur tous les muscles intrinsèques de la main et exclusivement sur eux. Et Crocq, fait « remarquer que l'atrophie porte uniquement sur la main et s'arrête brusquement au niveau du poignet, réalisant un phénomène, analogue à celui connu sous le nom d'anesthésie en gant, que l'on pourrait, dans ce cas, appeler amyotrophie en gant». Après la communication de Crocq, van Gehuchten, qui présidait la séance de la Société de neurologie, a rappelé un cas analogue qu'il avait présenté l'année précédente.

A propos des symptômes moteurs segmentaires dont nous venons d'établir l'existence, on peut rappeler quelques autres faits.

D'un fait d'atrophie musculaire avec autopsie, Hammond (*Revue neurologique*, 1894, p. 116) conclut qu'un groupe cellulaire de la moelle donne les nerfs musculaires à l'avant-bras et un autre groupe à la main. Ce cas est bien à rapprocher de celui de Crocq.

De même, Marinesco, dans son travail sur la main

succulente et l'atrophie musculaire dans les syryngomyélies (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897, N°s 1 et 2), dit : «On pourrait donc affirmer que l'atrophie musculaire dans la syringomyélie est segmentaire, c'est-à-dire que certains segments de la moelle épinière qui apportent l'innervation à certains segments du membre sont touchés. La notion de métamérie qui a été appliquée par Brissaud et Ballet aux troubles de la sensibilité dans la syringomyélie est applicable également à l'atrophie musculaire dans cette maladie».

Pour Joseph Collins (*Revue neurologique*, 1894, p. 105), «les groupes cellulaires qui donnent naissance au plexus brachial sont au nombre de trois et ils s'étendent depuis la partie supérieure de la 4e paire cervicale jusqu'à la partie inférieure de la 1re dorsale. Les cellules de la portion supérieure de cette aire fournissent aux muscles de l'épaule ou du bras. Les cellules de la partie inférieure donnent à l'avant-bras et à la main ».

Tout récemment, Flatau (1) a étudié les centres médullaires de l'avant-bras et de la main dans un cas d'amputation par désarticulation du bras (16 ans avant la mort) et dans un cas d'absence congénitale de la main et de l'avant-bras. Il conclut que le centre médullaire de la main et de l'avant-bras siège au niveau des 7e et 8e vertèbres cervicales.

Vous voyez que le cycle est maintenant complet. Ce groupe de symptômes segmentaires est considérable, il comprend des symptômes d'ordre très divers : sensibilité, trophicité. motilité. Ces symptômes ont été étudiés par des observateurs nombreux, à des époques différentes dans des maladies diverses.

Il est temps de chercher maintenant la théorie, l'expli-

(1) Flatau; *Ueb d. Localis. d. Ruckenm. Centr. f. d. Muskul d. Vorderarmes. u. d. Hand b. Menschen.* (*Arch. f. Psych.*, 1899, p. 112-127).

cation, afin de tâcher d'en déduire la valeur seméiologique.

Il est certain que si ces symptômes segmentaires ont frappé beaucoup d'auteurs en des lieux divers et à des époques différentes, Brissaud a eu l'incontestable mérite de les réunir, d'attirer l'attention sur eux et d'en proposer, le premier, une théorie (1).

C'est cette théorie que je vais vous exposer, aussi simplement et clairement que possible. Nous verrons ensuite la discussion dont elle est suscepible et les conséquences à en déduire.

Il faut d'abord bien voir les termes du problème et les difficultés à résoudre.

Un symptôme segmentaire, quelle que soit sa forme, est un symptôme paradoxal par sa distribution. Il ne répond à aucune distribution de nerfs.

Ainsi, prenez l'anesthésie en gant, elle porte sur une portion du médian (partie externe de la paume), sur une portion du cubital (partie interne de la main), sur une portion du radial (partie externe du dos). A l'avant-bras, l'innervation cutanée est donnée par une partie du musculocutané, du brachial cutané et du radial. — De même au membre inférieur, de même au niveau du tronc.

Les choses sont pareilles en ce qui concerne la motilité; dans l'amyotrophie de Crocq, le médian, le cubital et le radial sont pris en partie.

En second lieu, les symptômes ne correspondent pas non plus à une distribution de racines.

Cette distribution de racines est différente de la distribution des nerfs. Ainsi «le brachial cutané interne, qui innerve toute la région antérolatérale de l'avant-bras, emprunte des fibres à la 8e paire cervicale et à la 1re dor-

(1) Gilbert Ballet, dans une Leçon faite le 19 janvier 1896 (*Leç. de Cliniq. méd.*, 1897, p. 399), est arrivé, au même moment, à des conclusions très analogues.

sale. Le médian emprunte ses fibres à toutes les racines du plexus brachial, et le radial, la majeure partie de ses fibres aux trois avant-dernières paires cervicales, et quelques-unes seulement à la 8e cervicale et à la 1re dorsale».

Comment peut-on retrouver à la périphérie (soit pour la sensibilité, soit pour le mouvement) les zones de distribution de chacune de ces racines qui forment des plexus en apparence inextricables?

Je vous signalerai d'abord sur cette question les travaux, que vous devez connaître plus que tous les autres, de mon collègue, le professeur Forgue, travaux qu'il a faits seul ou avec mon regretté collègue Lannegrace et que vous trouverez dans le Compte rendu de l'Académie des sciences, dans la Thèse de Forgue (1883) et dans mon article *Paralysie* du *Dictionnaire encyclopédique* (1884). Ces auteurs ont démontré que chaque racine n'est pas la racine d'une fonction, comme on avait de la tendance à le supposer, notamment après les travaux de physiologistes comme Ferrier et Yeo, mais la racine d'un département musculaire donné.

Depuis, ces recherches ont été reprises et complétées, surtout pour le domaine sensitif, par Féré et divers auteurs, mais tout particulièrement par toute l'école anglaise dont je vous ai déjà parlé et dont je vous ai dit que vous en trouverez les travaux résumés par Marinesco dans la *Semaine médicale* : Thornburn, Starr, Sherrington, Bruns, Turner.

Pour vous faire une idée des distributions radiculaires des nerfs, mettez un homme à quatre pattes, la tête fléchie; de plus, faites tourner les membres de 45° pour rétablir leur parallélisme, le membre supérieur tourné en dedans, le pouce en avant, et le membre inférieur tourné en dehors, le gros orteil en avant.

Il est nécessaire de vous rappeler, entre parenthèses et en quelques mots, cette question de l'homologie des

membres pour vous montrer que notre position de l'homme n'a rien de ridicule et d'antiscientifique.

Vous savez les difficultés que les anatomistes ont toujours éprouvées pour établir le parallélisme et l'homologie du membre supérieur et du membre inférieur de l'homme (1). Je ne vous parlerai pas des essais de Vicq d'Azyr et de Flourens. Mais, plus que tous les autres, vous devez connaître la théorie d'un ancien maître de cette Faculté, Charles Martins, la théorie de la torsion. L'humérus serait un os tordu de 180°, il faut alors le détordre de 180° pour le comparer au fémur; alors l'olécrane apparaît comme rotule et le parallèle s'établit facilement. Vous devez avoir encore au conservatoire la préparation des membres ainsi présentés par Ch. Martins.

Cette théorie, très acceptée d'abord par la plupart des anatomistes, a été très discutée ensuite. Je vous citerai encore un professeur de Montpellier, parmi les adversaires de cette théorie : Armand Sabatier. On accepte aujourd'hui une autre théorie basée sur l'observation embryologique : les membres supérieurs et inférieurs seraient identiques et identiquement orientés dans les premiers temps de la vie embryonnaire ; puis l'humérus tourne de 90° de dedans en dehors et d'avant en arrière et le fémur tourne aussi de 90°, mais en sens inverse. De là cette différence de 180°, par une double rotation, simultanée et inverse, de 90° pour chaque membre.

Donc, pour rétablir l'homonymie embryonnaire et le parallélisme initial, il faut tourner chaque membre de 90° le membre supérieur de dehors en dedans et le membre inférieur de dedans en dehors, de manière à les amener le pouce et le gros orteil en avant.

C'est dans cette position que sont les membres de notre homme à quatre pattes.

Vous verrez alors les zones sensitives radiculaires se

(1) Voir Testut, t. I, p. 352.

dessiner sur cet homme perpendiculairement à la colonne vertébrale et parallèlement à l'axe des membres depuis la cinquième sacrée et les paires coccygiennes qui innervent la peau du coccyx et l'anus jusqu'aux paires cervicales qui confinent au domaine du trijumeau.

Cette distribution radiculaire se confond avec la distribution périphérique pour les nerfs intercostaux parce qu'il n'y a pas de plexus.

Mais elle ne se confond avec la distribution segmentaire que dans quelques parties très limitées, les paires intercostales supérieures.

Donc, la forme segmentaire d'un symptôme ne répond ni à une distribution nerveuse périphérique, ni à une distribution radiculaire.

Il faut admettre que les filets nerveux sont distribués d'une manière dans les nerfs, d'une deuxième manière dans les racines, et qu'ils se groupent encore différemment dans les centres médullaires successifs, centres médullaires, qui eux, répondraient chacun à un segment de membre ou de corps

Brissaud admet alors que la moelle peut être considérée comme physiologiquement constituée par une série de *métamères* ou *neuromères*. Il applique cette expression de Hœckel à des segments complets de l'axe nerveux rudimentaire qui correspondraient chacun à un segment d'individu, et ces segments ainsi commandés par un centre relativement indépendant ne correspondraient pas aux zones de distribution ni des nerfs, ni des racines.

Ainsi, pour le tronc, les douze métamères costovertébraux correspondraient chacun à une zone «régulièrement circulaire et perpendiculaire à l'axe du corps». Au renflement brachial, les métamères inférieurs innerveraient les parties tout à fait périphériques du membre, les plus élevées innervant les parties les plus rapprochées du tronc...

Pour développer et préciser ces idées, il faut d'abord se rappeler le développement de la moelle et puis ce qu'est la notion du métamère en anatomie comparée.

Dès le début de la vie intrautérine (1), sur la tache embryonnaire, qui a commencé à devenir allongée, apparaît la ligne primitive, dirigée suivant l'axe de la tache, dont elle occupe la moitié postérieure, et les trois feuillets se forment : ectoderme, mésoderme et endoderme. Puis, en avant de la ligne primitive, apparaît la gouttière médullaire, canal formé par l'ectoderme déprimé et qui continue la ligne primitive en avant. Cette gouttière se creuse, les bords en deviennent saillants, se rapprochent, finissent par se souder sur la ligne médiane et forment alors le tube médullaire qui reste seulement ouvert aux deux extrémités (pores neural supérieur et inférieur). Ces ouvertures s'obturent ensuite ; en persistant, le pore neural inférieur peut être le point de départ du spina bifida (malformation par persistance de la gouttière sur une partie de sa longueur).

Ce tube médullaire présente à son extrémité supérieure trois dilatations qui deviennent trois vésicules et formeront l'encéphale.

Le reste du tube, cylindrique, forme la moelle avec son canal de l'épendyme.

La moelle, qui occupe d'abord toute la longueur du canal rachidien; s'étire dans la région sacrée, puis se détache finalement de la base du coccyx, remonte dans le canal et atteint, dans la première année de la vie extra-utérine, le bord inférieur de la première vertèbre lombaire où elle se fixe: de là la disposition descendante des racines lombosacrées qui forment la queue de cheval et le tassement des divers centres médullaires primitifs dans un espace relativement restreint par rapport à la longueur et à la surface du corps.

(1) Voir Tourneux; *Précis d'embryologie*, 1898.

Dans la moelle, c'est la substance grise qui se forme la première : les corps cellulaires des futurs neurones sont d'abord représentés par des cellules arrondies (cellules germinatives de His), qui deviennent piriformes (neuroblastes). La partie effilée (cône de croissance de Cajal) pousse en prolongement cylindraxile. La surface du neuroblaste devient épineuse : chacune de ces épines devient un prolongement protoplasmatique, qui s'allonge, se divise, se subdivise... Le neurone est constitué. Les prolongements se myélinisent ensuite suivant des lois (notamment celles de Flechsig) que je vous ai exposées dans d'autres circonstances.

Ceci suffit à montrer que la formation de l'ensemble du système nerveux est commandée par la formation des centres et spécialement de ces centres médullaires que nous étudions.

Les prolongements, dans leur évolution et leur trajet ultérieurs, se groupent en racines, puis en nerfs périphériques. Le groupement initial vraiment capital est le groupement central, c'est celui dont nous essayons d'étudier actuellement la disposition.

Cela dit, qu'est le métamère en embryologie générale, comparée ?

« Le *métamère* est toute portion de l'être encore fragmentaire possédant en soi l'ensemble des propriétés et attributions de l'être définitivement achevé. C'est un de ces bourgeons primitifs, empilés les uns au-dessus des autres, en série linéaire, dont toutes les parties constituantes sont semblables, et qui, envisagés chacun isolément, résument les caractères morphologiques et physiologiques du tout» (Brissaud).

Ces métamères de Hœckel étaient déjà (1827) les zoonites de Moquin-Tandon.

Moquin-Tandon montrait « qu'un animal, tel que la sangsue, est un groupement serré de parties équivalentes ou, comme on dit aujourd'hui, homodynames ».

Dugès étend ensuite cette loi, qui paraissait d'abord d'application étroite, «à tous les embranchements, ordres, familles, genres et espèces du règne animal».

Sur l'œuf de poule, vers la fin du premier jour d'incubation, la segmentation métamérique apparaît déjà dans toute son évidence.

Le nombre des segments augmente rapidement et, «au troisième jour, on compte facilement les métamères par le chiffre des prévertèbres ou segments primordiaux ». «Ainsi, la loi de la répétition des parties pourrait s'appliquer aussi bien à l'homme qu'à la sangsue ou au polype du corail».

Et «quelles que soient les variations ultérieures de nos organes, chacun des segments primitifs dont nous avons été formés aux premières heures de la vie embryonnaire conserverait indéfiniment le souvenir matériel de la fragmentation initiale».

Voilà pour le métamère en général.

Maintenant, chaque métamère étant un segment complet d'organisme, représentant l'organisme entier, est pourvu d'un appareil nerveux. C'est la partie nerveuse du métamère, le métamère nerveux, le *neuromère*. Au début, c'est « une paire de simples saillies latérales dessinant un profil sinueux sur les côtés de la future moelle (neurotome de Houssay)». Puis, chaque neurotome se complète. Puis, les métamères superposés se fusionnent anatomiquement, au moins au point de vue de la dissection ou de la dissociation visible; mais «chacun des segments de l'être parachevé reste en connexion physiologique avec son neurotome primitif ».

C'est ainsi qu'on en arrive à considérer la moelle comme physiologiquement constituée par une série de métamères, superposés comme les éléments d'une pile de Volta.

Déjà Gall et Spurzheim (1810) voulaient «considérer la moelle comme un composé de segments superposés,

rappelant jusqu'à un certain point la moelle ventrale des invertébrés (vers et insectes)».

Testut pense que, si on ne peut pas admettre de signe anatomique de cette métamérisation de la moelle humaine, on peut admettre que *physiologiquement* la moelle des mammifères supérieurs, analogue en cela à celle des vertébrés inférieurs, est un composé de segments appelés *neuromères*, à chacun desquels correspond, à droite et à gauche, une zone cutanée ou dermatomère et un groupe musculaire ou myomère.

De même, Debierre: « La moelle épinière peut être considérée comme formée d'une série de segments superposés ou métamères, correspondant à chaque paire de nerfs spinaux et analogues aux chaînons de la chaîne ganglionnaire centrale bilatérale des annelés et des arthropodes. Chacun d'eux est un centre complet se suffisant à lui-même avec ses cellules nerveuses, ses nerfs moteurs et sensitifs. Chacun d'eux est aussi différent du voisin, car il innerve un point particulier du corps, surface tactile ou groupe musculaire. Les cellules nerveuses y sont groupées en champs moteurs et sensitifs ».

Voilà la notion du métamère spinal, des neuromères superposés tout le long de la moelle et répondant chacun à une branche du corps.

Mais cette conception ne différencie pas assez la division radiculaire et la division segmentaire. Il faut y ajouter une conception spéciale pour les renflements de moelle qui correspondent aux membres.

Ces renflements de moelle sont surtout caractérisés par l'augmentation de volume de la substance grise, et là sont superposés les métamères des membres. Là, dans ces sortes de prolongements de la moelle, sont les centres métamériques secondaires pour chaque segment du membre correspondant.

De plus, il faut admettre que « le système nerveux des

métamères cutanés et musculaires se forme en dehors et en quelque sorte à l'insu du système nerveux central ».

His et Sagemehl ont montré que les ganglions restent, à l'origine, simplement accolés au tube neural, sans lui être unis par des fibres nerveuses. La communication s'établit ensuite entre les prolongements de ces divers neurones à développement indépendant.

Nous en arrivons ainsi à dire qu'à une certaine période de la vie intraembryonnaire, la disposition métamérique peut se développer avant même que les centres nerveux ne soient formés et qu'on peut voir se développer des symptômes segmentaires avant que les centres nerveux n'exercent une action quelconque sur la nutrition.

C'est ainsi que nous avons trouvé la disposition segmentaire dans certains cas tératologiques de la période embryonnaire comme les nœvi qui ne nécessitent pas l'intervention antérieure des centres nerveux.

C'est l'idée qu'exprime Brissaud : « Donc si un nœvus présente une disposition métamérique et si cette disposition métamérique répond exactement à celle que nous avons considérée comme tributaire de la métamérie spinale, il ne s'ensuit pas que la monstruosité cutanée soit secondaire à une affection primitive d'un ou plusieurs myelomères. Le tégument dans son ensemble est divisé dès l'origine en un certain nombre de départements superposés et complètement indépendants des myelomères. Ils se développent spontanément sans subir aucune influence et c'est seulement dans une période tardive de la vie intrautérine qu'ils entrent en connexion avec les myelomères ».

Tout cela explique, sans l'intervention du système nerveux, certains symptômes segmentaires de la vie intrautérine.

Mais plus tard, pour les symptômes segmentaires de la vie intrautérine qui forment la masse de nos documents cliniques résumés plus haut, cette indépendance

n'existe plus et on peut dire que le myelomère fait partie du métamère. C'est par cette lésion du myelomère que Brissaud explique la production des symptômes segmentaires.

Avant de discuter cette théorie et d'en tirer ce qu'un clinicien doit en garder, je dois répondre à une objection récemment faite à une partie de la théorie, objection qui, si elle était généralisée, troublerait toute cette théorie et la rendrait même inutile.

Nous avons dit que déjà Briquet avait voulu attribuer la distribution segmentaire des anesthésies hystériques à une origine vasculaire et non nerveuse. Récemment, Abadie (1) a repris cette idée et a voulu, pour le zona, rétablir la théorie vasculaire à la place de la théorie nerveuse.

Abadie croit que la théorie de Brissaud n'est plus vraie «quand on veut l'appliquer au zona», et il s'efforce de démontrer que le zona, contrairement à l'opinion émise jusqu'ici, ne relève ni d'une altération des nerfs sensitifs périphériques, ni d'une lésion médullaire, mais qu'il est exclusivement provoqué par un état pathologique des artérioles et des nerfs vasomoteurs qui règlent leur dilatation dans la région où siège l'éruption ».

Il étudie surtout le zona ophtalmique, trouve sa distribution plus en rapport avec celle des vaisseaux qu'avec celle des nerfs (?), cherche à établir que sa théorie vasculaire explique mieux l'immunité habituelle du domaine du maxillaire inférieur, et conclut que si le trijumeau est en cause dans le zona ophtalmique, il l'est surtout par les filets du sympathique qu'il renferme.

Pour le zona thoracique, il donne un seul argument pour sa theorie, c'est que le zona ne dépasse pas le troisième espace intercostal et qu'en effet la vascularisation

(1) Abadie; *Nat. et trait. du zona.* (*Bull. méd.*, 1899, N° 32, p. 377).

des trois premiers espaces intercostaux (sous-clavière) est différente de la vascularisation des autres espaces intercostaux (aorte).

Il faut dissocier deux idées, deux points de vue dans cet article d'Abadie : on peut y voir la défense de la théorie directe des vaisseaux ou la défense de la théorie vasomotrice.

S'il était question d'admettre la théorie directe des vaisseaux, cette opinion ne serait pas soutenable. La distribution des vaisseaux n'est pas plus en rapport que les nerfs avec les segments des membres. La relation des symptômes segmentaires avec d'autres symptômes nerveux et avec les maladies nerveuses sont trop intimes pour exclure le système nerveux de la pathogénie de ces symptômes.

Je ne crois pas, du reste, que ce soit là l'idée d'Abadie. Je crois qu'il veut plutôt défendre la théorie vasomotrice, c'est-à-dire la substitution des nerfs vasomoteurs aux nerfs sensitifs dans la production du zona.

Ceci est beaucoup moins révolutionnaire et beaucoup plus acceptable, au moins pour certains cas. C'est reprendre la discussion des vecteurs de l'influence trophique du système nerveux : nerfs trophiques (abandonnés), nerfs sensitifs ou nerfs vasomoteurs. Il est incontestable que, dans beaucoup de cas, les vasomoteurs sont peut-être vecteurs de l'action trophique, beaucoup plutôt que les nerfs sensitifs. Les faits notés par Abadie sont intéressants à ce point de vue.

Mais je considère que les idées d'Abadie ne doivent pas être opposées à celles de Brissaud, comme le voudrait le premier auteur. Abadie prouve que les symptômes vasomoteurs peuvent eux aussi être segmentaires ; il en est ainsi pour certains troubles congestifs, fluxionnaires. Il reste toujours à expliquer pourquoi ces troubles vasomoteurs sont segmentaires et on peut, avec Brissaud,

invoquer encore ici la métamérisation vasomotrice comme la métamérisation sensitive ou motrice.

Du reste, il semble que dans l'action trophique des centres nerveux doivent intervenir les nerfs sensitifs et les nerfs vasomoteurs. « Comme le soutient Marinesco, l'équilibre trophique est un acte réflexe : l'excitation périphérique qui détermine l'activité de l'élément détermine aussi la nutrition ». Déjà, en 1868, Mayet et Tripier, à Lyon, montraient que l'action trophique est un réflexe dont la voie centripète est formée par les nerfs sensitifs et la voie centrifuge par les nerfs vasomoteurs.

Dès lors, l'objection d'Abadie est bien moins fondamentale et absolue. Les symptômes segmentaires restent des symptômes nerveux et il faut tâcher de les comprendre de notre mieux avec ce que nous savons ou pouvons admettre de notre système nerveux.

En somme, le fait clinique est celui-ci, bien démontré : puisque les symptômes segmentaires ne correspondent ni à une distribution de nerfs, ni à une distribution des racines et que, au moins, dans beaucoup de cas, ce sont des phénomènes nerveux, il faut admettre ailleurs (tous nos faits montrent que c'est dans la moelle), il faut donc admettre dans la moelle des centres tels que leur lésion entraîne ces symptômes segmentairee, c'est-à-dire des centres dans lesquels il y ait un groupement segmentaire, groupement différent du groupement nerveux et du groupement radiculaire.

Voilà le fait clinique absolu, démontré, réel, qui persistera et qui est acquis, alors même que la théorie de Brissaud ne serait pas admise, ne serait même pas exacte.

Si, maintenant, vous voulez rapprocher cette distribution des centres médullaires de la donnée embryologique des métamères et des neuromères, vous le pouvez très bien, mais à deux conditions nécessaires, auxquelles je tiens :

1° Il faut voir dans cette métamérisation un fait physiologique et non un fait anatomique: le métamère n'existe plus chez l'homme comme organe anatomique distinct. Cette première condition est parfaitement d'accord avec les idées de Brissaud. La deuxième s'en écarte peut-être un peu.

2° Il ne faudrait pas croire que cette métamérisation de la moelle est un phénomène morbide, créé par la maladie. Brissaud dit, je crois, quelque part, que la maladie produit dans la moelle à ce point de vue un retour à l'état embryonnaire. Ce n'est qu'une image; prise au pied de la lettre, l'assertion me paraît même inexacte; inexacte anatomiquement, en ce que cette métamérisation ne reparaît pas anatomiquement dans la moelle malade; inexacte physiologiquement, en ce que cette métamérisation existe physiologiquement à l'état normal comme à l'état pathologique.

Je considère comme une erreur, qu'il ne faut pas laisser s'accréditer. de dire que ces centres de segments n'existent qu'à l'état pathologique. L'hystérie ne crée pas un groupement instantané nouveau des fibres intramédullaires quand une anesthésie segmentaire se développe; ce groupement physiologique existait avant l'apparition de l'anesthésie segmentaire et survivra à cette anesthésie segmentaire.

C'est donc un de ces cas dans lesquels la clinique enrichit la physiologie. Car c'est la clinique qui a trouvé et prouvé ces faits segmentaires et ce sont des faits physiologiques, non morbides. La maladie révèle l'existence de ces centres segmentaires dans la moelle, mais elle ne les crée pas. C'est bien différent et vous comprendrez pourquoi je tiens à cette considération.

Donc voici ce qu'en somme il faut admettre: les nerfs étant des prolongements de neurone se rendent dans la moelle ou en viennent, et ont dans la moelle leurs corps cellulaires. Ces corps cellulaires forment dans la moelle

des centres, et ces centres président aux segments des membres.

Cela fait donc une nouvelle application des principes que je vous ai développés à propos de l'anatomie physiologique et clinique et de l'anatomie anatomique ou topographique (1).

Les nerfs périphériques n'ont aucune unité physiologique : la motilité, la sensibilité, sont mêlés, ils n'ont d'unité que celle de leur situation géographique.

Dans les plexus, le groupement devient différent pour pénétrer dans le rachis, et alors il y a une certaine unité, au delà du plexus, dans les racines : car là il y a les ganglions qui sont des neurones, et certains neurones médullaires d'entrée immédiate qui font l'unité radiculaire.

Donc l'unité du nerf périphérique n'existe pas, l'unité radiculaire existe : c'est la vraie unité périphérique.

Puis, alors, il y a l'unité du centre spinal dit métamérique ou segmentaire, première unité centrale d'association. Ce centre est dans la substance grise de la moelle. Voilà ce qui nous importe pour l'analyse séméiologique des symptômes segmentaires.

Les symptômes segmentaires indiquent une lésion de la substance grise de la moelle. Exemples : syringomyélie, tabes, myélite de la pachyméningite cervicale hypertrophique, myélite par compression (Pott), myélite diffuse, sclérose en plaques, poliomyélite antérieure...

Nous avons dit cependant aussi que les symptômes segmentaires peuvent s'observer également dans certaines maladies de l'écorce cérébrale : ceci n'infirme pas la règle. Le neurone cortical supérieur agit sur le neurone périphérique ou est influencé par le neurone périphérique à travers le neurone médullaire et par son intermé-

(1) Voir mes Leçons *Sur l'anat. clin. génér. du syst. nerv.*, in *Leç. de clin. méd.*, t. III, 1898, p. 680.

diaire. Donc, c'est ce neurone médullaire qui fait la distribution du symptôme, au moins dans certains cas.

On conçoit donc qu'une lésion corticale puisse produire un symptôme segmentaire.

L'hystérie ne peut pas faire non plus une objection à la loi posée, puisque nous ne savons pas le siège de sa lésion.

Donc, la distribution segmentaire d'un symptôme reste un bon signe pour faire diagnostiquer le siège intramédullaire de la lésion; la distribution névritique indiquera une origine périphérique; la distribution radiculaire, une origine radiculaire, ganglionnaire ou médullaire à l'entrée; la distribution segmentaire, une origine nettement intramédullaire.

De sorte qu'aujourd'hui (et ceci est presque une nouveauté), quand on veut étudier la séméiologie de la moelle en hauteur, c'est-à-dire décrire les syndromes successifs qui correspondent à chaque étage de la moelle, il faut distinguer pour la plupart des étages le syndrome segmentaire et le syndrome radiculaire: je dis pour la plupart, pas pour tous, parce que, pour les segments tout à fait inférieurs, les deux ordres de syndromes peuvent se superposer.

Ainsi la moelle clinique, au point de vue de ce diagnostic en hauteur qui nous occupe, doit être, à mon sens (1), divisée en six segments, qui sont de bas en haut:

1° Le cône, partie la plus inférieure de la moelle (au niveau de la 2e vertèbre lombaire), d'où naissent les trois dernières paires sacrées (III, IV et V) et les nerfs coccygiens. — 2° La moelle sacrée: corps de la 1re vertèbre lombaire; I et II sacrées; Ve lombaire. — 3° Moelle lombaire: corps des 10e, 11e et 12e vertèbres dorsales; I,

(1) Voir mon petit livre sur le *Diagn. des mal. de la moelle : Siège des lésions* (*Les Actual. méd.*, 1899).

II, III et IV lombaires. — 4° Moelle dorsale : corps des 2e à 9e vertèbre dorsale ; II à XII dorsale. — 5° Moelle brachiale : 4e vertèbre cervicale à 2e dorsale, V à VIII cervicale et I dorsale. — 6° Moelle cervicale : 1re, 2e et 3e vertèbres cervicales ; I, II, III et IV cervicales.

Pour le cône et pour la moelle sacrée, le syndrome radiculaire n'est pas distinct du syndrome segmentaire ; mais, à partir de la moelle lombaire, les fibres des étages inférieurs sont suffisamment nombreuses pour former des centres de segments, différents des racines. Le syndrome radiculaire lombaire est distinct du syndrome segmentaire lombosacré (bandes et segments). Pour la moelle dorsale, la distinction existe encore, au moins pour les segments non supérieurs. A la moelle brachiale, la distinction est nette : d'un côté la paralysie radiculaire brachiale, si bien étudiée par Mme Déjerine-Klumpke, d'un autre les symptômes segmentaires tout différents.

Il m'est impossible d'insister davantage. Cela me paraît suffisant pour établir qu'il y a dans l'analyse et l'étude de ces symptômes segmentaires tout un chapitre neuf de géographie clinique de la moelle, chapitre d'attente encore très incomplet, mais déjà suffisamment meublé pour attirer l'attention du clinicien (1).

(1) Peu après ces Leçons, van Gehuchten et Nelis ont publié dans le *Journal de neurologie* (5 août 1899, p 301 un important article intitulé : *La localisation médullaire est une localisation segmentaire*.

V

LA
DISSOCIATION DITE SYRINGOMYÉLIQUE
DES SENSIBILITÉS[1]

Nous venons d'étudier dans *les symptômes segmentaires* un nouveau chapitre de géographie médullaire. Nous allons en étudier un second, non moins neuf et non moins intéressant : *la dissociation dite syringomyélique des sensibilités*.

L'intérêt de cette étude est que cette dissociation des sensibilités a été d'abord considérée comme l'apanage d'une maladie, la syringomyélie, ce qui constituait une anomalie en pathologie nerveuse, tous les symptômes n'exprimant en général qu'un siège et non une nature anatomique ou nosologique de lésion. Je crois avoir été des premiers à protester contre cette manière de voir et j'espère pouvoir vous montrer combien les faits nouveaux ont confirmé mon opinion de 1889. De plus, vous verrez que, ici comme dans les précédents chapitres, la clinique a devancé la physiologie, lui a ouvert la voie, et, des différents faits que nous réunirons et que

(1) Leçons faites du 29 mai au 14 juin 1899, recueillies et publiées par le Dr Gibert dans le *Nouveau Montpellier médical*, 1899, t. IX.

nous étudierons, nous pourrons déduire la description synthétique des voies spinales de la sensibilité: question encore neuve controversée et utile aux cliniciens.

Que veut dire ce mot: dissociation des sensibilités?

Il y a une série de procédés pour apprécier la sensibilité d'un sujet. On le touche, on le pique, on le pince, on applique un corps chaud ou froid, on l'électrise, etc... Dans l'anesthésie complète, tout cela est aboli ou diminué, toutes les sensibilités sont modifiées dans le même sens.

Mais, dans certains cas, le malade peut, par exemple, ne pas sentir le chaud ou le froid et sentir le contact des objets froids ou chauds, ne pas sentir la douleur quand on le pique, mais sentir la pointe de l'épingle à la façon de la tête ; ou inversement le sujet souffrira beaucoup quand on lui appliquera un corps chaud et ne distinguera pas les deux pointes, même très écartées, de l'esthésiomètre (ce qui est un moyen de mesurer la sensibilité tactile).

Voilà des exemples de dissociation des sensibilités. Donc, les divers modes de sensibilité qui, physiologiquement, semblent solidaires et parallèles peuvent être dissociés par la maladie.

Théoriquement, le nombre des cas de dissociation est considérable et on peut imaginer une série de types de dissociations diverses. En fait, il n'y a que deux types à étudier en clinique, ce sont les deux seuls qu'en pratique on trouve fréquemment réalisés: 1° la dissociation dite syringomyélique, thermanesthésie et analgésie avec conservation de la sensibilité tactile ; 2° la dissociation que l'on pourrait appeler complémentaire ou inverse, qu'on rencontre dans le tabes : anesthésie tactile avec conservation de la sensibilité à la température et à la douleur.

Voilà les deux types que nous devons étudier. Nous devons en établir l'existence clinique et puis tâcher d'en

déterminer la physiologie pathologique, la pathogénie et la valeur séméiologique.

Comme point de départ clinique, je vous citerai d'abord les faits anciens ou récents du service, qui mettent en évidence l'existence de l'une et l'autre de ces dissociations.

I. — Je vous rappellerai d'abord notre fait de 1889 (1). L'histoire assez bizarre de l'évolution de la maladie paraît répondre à la marche paroxystique d'une tumeur médullaire, plus spécialement, dans l'espèce, d'une gliomatose.

En 1882, un homme de 18 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels autres que des pertes séminales, travaillait depuis un an dans les mines d'Aubin. Un jour (décembre 1882), un instant après s'être refroidi dans une galerie, il éprouve une sensation douloureuse extrêmement vive dans la joue gauche, on eût dit la commotion résultant d'un coup de feu ou d'une secousse électrique. Il reste deux jours sans connaissance, puis surviennent des vomissements, de la céphalée, des vertiges, de la diplopie, de la difficulté de la parole et de la parésie des membres inférieurs, surtout à gauche. On diagnostique une myélite. Sa maladie subit une amélioration progressive, il arrive à marcher avec un bâton d'abord, puis sans canne, tout en traînant un peu la jambe. Il entre enfin dans les bureaux. A cette époque, la sensibilité était conservée.

A la fin de l'année 1883, une deuxième poussée éclate, plus légère, il reste malade deux jours.

(1) *Le syndrome bulbomédullaire constitué par la thermanesthésie, l'analgésie et les troubles sudoraux ou vasomoteurs (substance grise latéropostérieure)*. Leçons faites du 10 mai au 3 juin 1889, recueillies par mon collègue le D[r] Rauzier, alors mon chef de clinique, publiées dans le *Montp. méd.*, août 1889, et reproduites dans mes *Leç. de Clin. méd.*, t. I, p. 186.

Pendant l'hiver de 1884 se montre une troisième poussée plus violente. Le malade reste au lit quinze jours. Ce qui domine, c'est l'affaiblissement des membres inférieurs. En 1886, traînant toujours la jambe gauche, il reprend un travail pénible, puis rentre à Alais et est envoyé aux mines de Bessèges.

Le 15 mars 1887, quatrième poussée, dont il n'est remis qu'après trois semaines. La cinquième crise l'atteint à Graissessac, après des travaux excessifs. Chacune de ces crises est suivie d'une certaine aggravation des symptômes préexistants ou de l'apparition de symptômes nouveaux. Après la cinquième crise, les bourdonnements d'oreillle ont apparu à gauche et le sujet s'aperçoit de sa thermanesthésie droite.

Il entre à l'hôpital et nous l'observons au N° 32 de la salle Fouquet.

Si on examine la sensibilité avec les procédés habituels, frôlement du doigt, d'un pinceau, d'une tête d'épingle, il sent, détermine parfaitement la nature des objets, qu'il saisit les yeux fermés. Avec le compas, on trouve de très minimes différences entre les deux côtés, au point de vue de l'appréciation exacte de la double sensation produite par l'écartement des pointes. La sensibilité à la pression est égale aussi des deux côtés : quand on place dans ses mains des poids quelconques, quelque minimes qu'ils soient, il apprécie les moindres différences, d'un côté comme de l'autre. Donc la conservation de la sensibilité tactile et à la pression est complète.

D'autre part, un jour, à Bessèges, au lendemain d'une poussée, il s'aperçoit, en se lavant à l'eau chaude, que sa main droite ne perçoit pas la chaleur. Et, en effet, depuis cette époque, il ne sent ni la chaleur, ni le froid dans tout le côté droit du corps, face comprise.

Aussi quand on applique successivement sur sa peau un corps métallique et un morceau d'étoffe, il ne sent pas de différence de température. On peut lui faire tremper

la main dans l'eau brûlante sans qu'il éprouve une sensation de chaleur ; une fois même, après une expérience de ce genre, il a eu une brûlure au deuxième degré sans avoir ressenti l'impression de chaleur.

Nous fîmes des expériences plus précises en appliquant simultanément sur les deux mains des miroirs laryngoscopiques trempés simultanément dans des bains à température variable et mesurée au thermomètre. A aucun degré, il n'a accusé à droite d'impression de chaleur. Ainsi à 16°, impression de froid à gauche, simple contact à droite; à 61°, à gauche chaleur intense, à droite légère sensation de douleur ; à 72°, 84°, sensation de brûlure intolérable à gauche, tandis qu'à droite simple sensation douloureuse. Donc, thermanesthésie complète de toute la moitié droite du corps.

Dans les mêmes régions, analgésie : on peut piquer avec une épingle, l'enfoncer même profondément, traverser un pli de peau : pas d'autre sensation que celle de contact. De même avec les corps chauds ; cependant tandis que la thermanesthésie est absolue, il y a une certaine sensation douloureuse à un certain degré thermique.

Voilà un premier exemple qui met très nettement en lumière, mieux que toute description symptomatique, cette dissociation des sensibilités : thermanesthésie et analgésie avec conservation de la sensibilité tactile et à la pression.

II. — Le deuxième bel exemple de cette même dissociation est celui d'un homme de 27 ans, que j'ai observé en 1891 (1) et qui était couché au N° 17 de la salle Fouquet. Il exerçait la profession de serrurier. Son père est atteint de sciatique depuis 1870, une tante maternelle et une sœur sont hystériques ; lui-même est bègue depuis

(1) *Un cas de maladie de Morvan*. Leçons faites en juin 1891, recueillies par le Dr Guibert (d'Olonzac), alors mon interne, et publiées dans mes *Lec., de clin. méd.*, t. II, p. 176.

l'enfance. Donc, on peut noter plusieurs tares névropathiques.

La première révélation du mal est faite en 1880 par un accident de forge que je vous ai rappelé il y a peu de temps. Mal en train depuis quelques jours, souffrant de la tête, se sentant fatigué, il s'accoude sur la forge et s'endort d'un sommeil profond. Au réveil, il sent son bras droit endormi, avec des fourmillements, mais reprend son travail. Trois jours après, sentant encore ce qu'il appelle sa « crampe », il regarde son coude, en trouve toute la partie postérieure « noire comme du cuir». Il s'était profondément brûlé sur cette forge en briques, qui avait conservé la chaleur : il « s'était cuit comme le pain que l'on met au four » (ce sont ses propres expressions), et n'avait rien senti, ni chaleur, ni douleur. Et cependant il avait continué à travailler, il sentait donc son outil.

Donc, thermanesthésie et analgésie, pas d'anesthésie.

Puis la maladie évolue insidieusement; il fait son service militaire, donc il sentait, et il a des panaris analgésiques, donc il était insensible à la douleur.

III. — Voici enfin un troisième exemple de dissociation du même type développé dans des circonstances bien différentes (1). L'observation en a été prise par notre confrère M[lle] Ziegelmann, alors notre externe.

Il s'agit d'une femme de 44 ans, envoyée par le docteur Mauzac (de Florensac), couchée au N° 14 de la salle Bichat, entrée le 14 novembre 1895. Sa mère est morte âgée, après une paralysie de quelques mois, probablement par hémorragie cérébrale.

Le 8 février 1895, juchée sur un petit âne qui tourne

(1) *Des paralysies nucléaires des nerfs sacrés*. Leçons faites en mars 1896, recueillies par le D[r] Vedel, alors mon chef de clinique, publiées dans le *Nouv. Montp. méd.*, et reproduites dans mes *Leç. de Clin. méd.*, t. III, p. 249.

à faux, elle glisse dans un fossé d'une hauteur de 5 mètres, ne peut pas se retenir, tombe d'abord sur les pieds, puis sur le siège (par suite du choc même). Mais elle ne perd pas connaissance, sent une sorte d'engourdissement des pieds aux genoux et une forte douleur dans les reins. Elle essaie vainement de se relever, l'impotence est complète dans les membres inférieurs, elle ne peut que crier pour appeler à l'aide, des passants accourent et la portent chez elle. Elle sent ses «reins coupés» et une forte douleur dans les régions lombaire et sacrée. Le médecin ordonne le repos absolu et des sangsues dans le pli interfessier.

Dès le lendemain surviennent une rétention d'urine, qui nécessite le cathétérisme, et une rétention des matières fécales. Le médecin aurait constaté de l'analgésie aux jambes et à la face postérieure des cuisses. Quelques jours après, une eschare se produit un peu à gauche du sillon interfessier et une autre à la partie externe de la face dorsale du pied droit. La malade ne sent pas ses eschares, les attribue à des brûlures non senties et n'éprouve aucune douleur quand on les nettoie.

Vingt ou trente jours après l'accident, au moment où on la retourne, elle sent, dit-elle, un os claquer. Elle s'aperçoit alors d'une gibbosité, douloureuse quand elle l'appuie sur un plan résistant. Les jambes étaient paralysées, la droite plus que la gauche, et paraissaient froides à la malade, par rapport aux cuisses. Inutile de détailler la suite de l'observation.

Voici maintenant l'état de la sensibilité tel que nous l'avons observé à l'hôpital. A droite, à la jambe, sensibilité tactile à peine émoussée ; la malade ne sépare pas facilement deux piqûres, mais elle sent les attouchements légers comme le frôlement d'une mouche. Sur une zone particulière de cette jambe, analgésie et thermanesthésie complètes. Dans le reste de cette jambe, sensibilité à la chaleur et à la douleur diminuée et retardée.

A gauche, la dissociation est beaucoup plus nette ; la sensibilité au contact est conservée, avec retard dans la transmission. La sensibilité à la chaleur et à la douleur est abolie dans presque tout le domaine du sciatique poplité externe, du tibial postérieur, du saphène externe et, sur le pied, du tibial antérieur. Une grande zone de thermanesthésie et d'analgésie commence à 10 cent. au-dessous du genou et comprend la plante du pied.

Voilà trois exemples du premier type de dissociation des sensibilités : analgésie et thermanesthésie avec conservation de la sensibilité tactile.

Voici maintenant deux beaux exemples du deuxième type (complémentaire) de dissociation : anesthésie avec conservation ou exagération de la sensibilité à la température et à la douleur.

IV. — C'est d'abord le cas d'une femme de 42 ans, actuellement encore couchée au N°23 de notre salle Achard-Espéronnier, où elle est entrée le 29 décembre 1898.

Cuisinière depuis vingt ans, elle n'a eu comme antécédents que des stigmates d'arthritisme (migraines, épistaxis fréquentes, vertiges, éblouissements et artériosclérose).

Elle éprouve d'abord (1896) une sensation de froid, de l'engourdissement et de l'insensibilité au niveau des pieds ; puis du dérobement des jambes, enfin de l'ataxie. Pendant trois mois, au début, elle souffre d'incontinence d'urine, plus tard de crises gastrointestinales sans douleur (vomissements en fusée et diarrhée très abondante pendant quelques mois). Les douleurs fulgurantes ont été relativement tardives mais très nettes, la constriction thoracique est épouvantable. Engourdissement fréquent du petit doigt, sensation de duvet sous les pieds, hypotonie et insensibilités musculaire et articulaire, pupilles inégales et paresseuses à la lumière et à l'accommodation; aboli-

tion des réflexes rotuliens et du tendon d'Achille. En somme, tableau complet et classique du tabes.

Voici maintenant les particularités du cas intéressantes pour nous aujourd'hui. Les membres inférieurs et le ventre sont nettement hypesthésiques ; à la jambe droite il existe même une vraie anesthésie. Dans les mêmes points, on constate une hyperalgésie avec persistance de la sensation douloureuse et surtout hyperthermesthésie au chaud et au froid, tout à fait remarquable: la malade crie quand on applique un verre froid sur ses cuisses.

C'est là le deuxième type de dissociation, opposé au premier. En voici un deuxième exemple; encore un tabétique.

V. — Le 30 janvier 1899, entre à la salle Barthez, N° 1, un homme de 54 ans, à hérédité chargée en dehors du domaine névropathique : père mort d'un cancer de l'œil, mère et grand-père maternels morts d'hémorragie cérébrale. Lui-même a eu une chaudepisse et une goutte militaire ; il fume assez.

Le début de la maladie actuelle s'est fait, il y a deux ans, par une plaque d'anesthésie le long de la partie externe de la cuisse droite avec des phénomènes d'engourdissement, de fourmillement et de chaleur au même niveau. Ceci est analogue à ce que l'on désigne sous le nom de signe du cubital. En janvier 1898, l'anesthésie s'étend au membre inférieur droit, puis au membre inférieur gauche. Douleurs fulgurantes, parésie, ataxie, faux besoin d'uriner, hypotonie, perte de sens musculaire, signe de Romberg, signe de Westphal, apparaissent successivement et rendent facile le diagnostic de tabes.

Voici l'état de la sensibilité : 1° Au toucher, hypesthésie des membres inférieurs, surtout au niveau des fémorocutanés, dysesthésie, retard de la sensation ; 2° à la douleur, hyperalgésie au niveau des cuisses et de la partie inférieure du ventre et du dos ; 3° à la tempéra-

ture, si on touche avec un objet froid les cuisses ou le bas-ventre, on donne au malade de véritables frissons et on lui cause une vraie douleur. L'hyperthermalgésie est moins marquée pour le chaud.

C'est donc encore la dissociation inverse: diminution ou abolition de la sensibilité tactile, conservation ou exaltation de la sensibilité douloureuse et thermique.

Donc, voilà bien établie cliniquement et par des exemples du service l'existence des deux types de dissociation des sensibilités: 1er type, analgésie et thermanesthésie avec conservation de la sensibilité tactile; 2e type ou type inverse, diminution ou abolition de la sensibilité tactile avec conservation ou exaltation de la sensibilité douloureuse et thermique.

Ce dernier type, qui est celui des anesthésies douloureuses, se comprend mieux et a du reste été beaucoup plus anciennement observé. On peut considérer la sensibilité tactile comme une sensibilité spéciale, sensorielle, perfectionnée, et on comprend qu'elle puisse disparaître chez des sujets qui continuent à sentir douloureusement les contacts et les corps chauds ou froids, qui sont, à un certain degré, des sources de douleur.

Tant qu'on n'a connu que ce deuxième type de dissociation, on a pu dire que la sensibilité à la douleur et à la chaleur étaient les formes les plus résistantes de la sensibilité, survivant, alors que la sensibilité tactile et musculaire a déjà disparu, et ne sombrant à son tour que quand l'anesthésie est totale et englobe tout.

Mais cette conception, facile et simple, n'est plus possible en présence de faits comme nos trois premiers, dans lesquels la sensibilité thermique et algésique a disparu au contraire, la première et seule, tandis que la sensibilité tactile persistait.

Il faut aujourd'hui étudier et chercher à comprendre les deux types de dissociation comme existant séparé-

ment, l'un dans certains cas, l'autre dans certains autres. L'étude actuelle va avoir précisément pour but de déterminer les cas correspondant à l'un et à l'autre type, leur mécanisme, leur physiologie pathologique. A quel siège de lésion correspond chacun de ces types de dissociation? Et quelles sont les conclusions à tirer de ces faits pour la conception synthétique des voies intramédullaires de la sensibilité ou des sensibilités?

Partons de la plus neuve et de la plus curieuse de ces dissociations, celle que nous avons appelée 1er type : thermanesthésie et analgésie avec conservation de la sensibilité tactile (1).

Cette dissociation a d'abord été étudiée dans la syringomyélie et à peu près exclusivement dans cette maladie.

Qu'est donc d'abord la *syringomyélie?* L'expression, qui est d'Ollivier d'Angers (1827), s'applique à un état anatomique.

Cet état anatomique, connu comme fait depuis 1688, est caractérisé par la présence dans la moelle de cavités anormales.

On dit qu'il y a *hydromyélie*, par analogie avec l'hydrocéphalie, quand il s'agit d'une dilatation du canal central.

Voilà un premier point.

Maintenant, qu'est-ce qui produit la syringomyélie? Développant les idées de Grimm (1869), Simon (1874), Westphal (1874) et Leyden (1876), Roth, dans une série d'importants travaux échelonnés depuis 1882, et Déjerine (1899) ont attribué la *syringomyélie* à la gliomatose médullaire et ont considéré ces deux expressions comme synonymes.

On a démontré l'inexactitude de cette manière de voir. Précisant les idées de Charcot et Joffroy (1869) et d'Hallopeau (1870), Joffroy et Achard (1887) d'abord, et

(1) Voir mes Leçons déjà citées sur le *Syndrome bulbomédullaire*, etc.

d'autres ensuite, ont montré que les cavités syringomyéliques peuvent avoir aussi une origine myélitique (sans gliomatose), et Souza Martins (1894) a montré qu'on peut observer ces cavités dans la lèpre (qui n'est pas la gliomatose).

D'autre part, on a vu, dans bien des cas, la gliomatose évoluer sans produire de cavités syringomyéliques.

Donc, on ne doit plus admettre la synonymie entre les deux expressions gliomatose et syringomyélie. La gliomatose peut être la cause fréquente, peut-être la plus fréquente de la syringomyélie, ce n'en est pas la cause unique et exclusive : il y a aussi les myélites cavitaires.

Donc, *le mot syringomyélie garde son sens strictement et exclusivement anatomique.*

Cela dit, le symptôme principal de la syringomyélie est la dissociation des sensibilités, premier type, c'est-à-dire thermanesthésie et analgésie avec conservation de la sensibilité tactile.

C'est Kahler qui, en 1882, diagnostiqua le premier une syringomyélie chez un malade présentant une symptomatologie de ce genre. Il y parvint en rapprochant le tableau clinique de son malade du syndrome présenté par un malade de Schultze, chez lequel, peu de mois avant, l'autopsie avait révélé les altérations de la syringomyélie et permis d'établir un rapprochement entre les symptômes et la lésion.

La chose devient dès lors classique.

Avec Roth et Déjerine on inféode complètement ce syndrome à cette lésion et on donne au symptôme même le nom de syringomyélie. Notre premier type de dissociation des sensibilités devient courant et s'appelle classiquement partout la dissociation syringomyélique des sensibilités.

Cette dissociation devient un signe absolu, pathognomonique de la syringomyélie. Elle devient un signe tel-

lement certain, qu'il est supérieur à la constatation anatomique directe. Ainsi, Déjerine conteste à Joffroy qu'il ait observé une syringomyélie vraie, quoiqu'il y ait eu autopsie, uniquement parce que le malade n'avait pas présenté la dissociation syringomyélique.

Je crois avoir été des premiers à protester (1889) contre cette manière de voir neuve, invraisemblable et révolutionnaire. Ces mots vous étonnent. Je me crois en mesure de les justifier.

« En pathologie, vous disais-je, il y a dix ans, il n'y a pas de symptômes pathognomoniques absolument caractéristiques d'une lésion ou d'une maladie; jamais le diagnostic ne se fait d'après un seul symptôme. La syringomyélie, si l'opinion de Roth et Déjerine était confirmée, réaliserait un exemple unique de myélopathie à diagnostic reposant sur la considération d'un seul signe; ce serait renverser d'un seul coup tous nos principes de pathologie générale en matière de lésions médullaires... *Dans les maladies* de la moelle et dans celles du *système nerveux* en général, les *symptômes ne sont nullement en relation avec la nature nosologique ou anatomique de la maladie, mais seulement avec le siège des lésions* ».

Quelle que soit l'altération, qu'il s'agisse d'une inflammation ou d'une tumeur, d'une sclérose ou d'un traumatisme, d'une infection ou d'une intoxication, les douleurs fulgurantes et l'incoordination traduiront la souffrance des cordons postérieurs, les contractures et l'état parétospasmodique celle du faisceau pyramidal, l'amyotrophie celle des cornes antérieures.

La syringomyélie ferait-elle exception à cette règle? Fait-elle à elle seule un groupe spécial, anormal, dans lequel un symptôme, la dissociation des sensibilités, est adéquat à une lésion, la syringomyélie?

C'est l'opinion classique, mais ce n'est pas la mienne. L'opinion classique est exprimée par le mot « dissociation syringomyélique » employé depuis Charcot. Cette « anes-

thésie spéciale » (Dieulafoy) est considérée comme «à peu près pathognomonique » (Collet). Je la crois erronée. Je ne crois pas que la syringomyélie échappe à la loi de pathologie générale que j'énonçais tout à l'heure.

Je crois que, comme tous les autres symptômes nerveux, *la dissociation dite syringomyélique indique un siège et non une nature anatomique déterminée de la lésion* et que, si la syringomyélie entraîne souvent cette dissociation, c'est que les lésions de la syringomyélie occupent volontiers et souvent ce siège.

Pour établir cette démonstration, j'ai réuni deux ordres de preuves que je vais vous indiquer en ajoutant, dans chaque paragraphe, aux documents de 1889, ceux parus depuis lors; documents qui me paraissent avoir singulièrement confirmé et rendu définitive la thèse que je soutiens.

Nous voulons établir que syringomyélie et dissociation dite syringomyélique ne sont pas deux termes adéquats, que les deux choses ne marchent pas nécessairement ensemble, que l'une n'implique pas l'autre. Pour cela, il est nécessaire et suffisant de démontrer deux choses: 1° la syringomyélie peut exister sans le syndrome de dissociation ; 2° le syndrome dissociation peut exister sans syringomyélie.

Il me semble que, si j'établis solidement ces deux propositions sur des faits cliniques indiscutables, j'aurai bien renversé l'opinion classique et montré l'inexactitude de l'expression «dissociation syringomyélique».

1. *La syringomyélie peut exister sans le symptôme dissociation.* J'ai d'abord cité (1889) un fait personnel observé avec mon collègue le professeur Carrieu. Anatomiquement, on trouve les lésions de la syringomyélie (myélite cavitaire), cliniquement le syndrome faisant totalement défaut ; l'absence de la thermanesthésie est

nettement affirmée dans l'observation d'une manière formelle.

Puis j'ai compulsé à ce point de vue l'importante thèse d'Anna Baümler (1887) sur la syringomyélie. Il y a là 122 observations. Sur ce nombre 66 ont à la fois leur histoire clinique et leur vérification nécropsique : ce sont les seules dont nous puissions nous servir pour l'enquête actuelle. Or, sur ces 66 cas, il y en a 55 dans lesquels il n'y a ni le syndrome entier de la dissociation sensitive, ni aucun des éléments consécutifs de ce syndrome. Et ce sont tout aussi bien des faits de gliomatose que des faits de myélite cavitaire, tous les genres de syringomyélie.

A ces documents que je citais en 1889 s'en sont, depuis, ajoutés bien d'autres. Vous en trouverez l'indication bibliographique dans un petit livre qui vient de paraître dans les «Actualités médicales» sur le *Diagnostic du siège des lésions dans les maladies de la moelle.*

C'est d'abord un fait de Joffroy et Achard (1890) : syringomyélie démontrée par l'autopsie et cliniquement anesthésie totale sans dissociation ; ce sont deux cas de Rosenblat (1893) de syringomyélie avec autopsie sans troubles de sensibilité ou au moins sans dissociation, un fait de Preobrajensky (1894) de syringomyélie, non gliomateuse, avec anesthésie totale, sans dissociation.

Dimitroff (1896) fait sur la syringomyélie un important travail, qui fait suite à celui d'Anna Baümler ; il analyse 297 observations parues jusqu'en octobre 1894. Il commence par une observation personnelle sans troubles de sensibilité. Déjerine et Thomas publient un cas avec autopsie : intégrité de la sensibilité. En 1895, paraît une grande monographie de Schlesinger qui contient 526 indications bibliographiques classées par noms d'auteurs, de nombreux détails sur les types anormaux de syringomyélie, c'est-à-dire sur des types sans dissociation caractéristique.

Raymond a également développé la même idée en

1896 et 1897; il a beaucoup insisté sur le polymorphisme clinique de la syringomyélie et par conséquent sur ce fait que la syringomyélie n'est pas toujours et nécessairement manifestée par la dissociation dite syringomyélique. Il insiste notamment sur la fréquence, dans la syringomyélie, de l'anesthésie totale non dissociée, il cite, en dehors des faits que nous connaissons déjà, ceux de Miura (1889), Rumpf (1889), Hochhaus (1891), Critzmann (1892), Asmus (1893), Homen (1894), Oppenheim (1893), Schappel.

Cet auteur cite encore des faits de syringomyélie à forme de sclérose en plaques (Brutton, Rosenblat), des faits à forme de tabes spasmodique (Strumpell 1880, Kahler 1882, Reisinger et Marchand 1884, Schlesinger, obs. VIII, Raymond 1893).

Donc, le tableau clinique symptomatique de la syringomyélie est variable et ne comprend pas nécessairement la dissociation des sensibilités parmi les éléments constitutifs. Donc notre première proposition est démontrée : *la syringomyélie peut exister sans le syndrome dissociation.*

II. — Voici maintenant la deuxième proposition, dont la démonstration complètera notre thèse : *le syndrome dissociation peut exister sans syringomyélie.*

Je vous ai rappelé récemment que Morvan (1883) a décrit, sous le nom de *parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures,* une maladie qui a gardé son nom et dans laquelle on retrouve souvent le syndrome dissociation. Je vous en ai cité plus haut un exemple personnel.

Gombault et Reboul (1889) publient une autopsie d'un de ces malades avec dissociation : névrite, myélite, pas de lacunes médullaires.

C'était le seul fait que je pus citer en 1889 pour établir que le syndrome dissociation peut exister sans syringomyélie. Je déclarai cependant ce fait capital, quoique unique, et j'exprimai la conviction que «de pareils faits

existent et se multiplieront du moment où l'attention sera attirée sur ce point ». Cet espoir a été largement réalisé.

D'abord, la même année (1889), Charcot (1) montrait le syndrome dissociation dans l'hystérie comme phénomène soit spontané, soit provoqué par suggestion. Il cite quatre malades, deux de chacune de ces espèces.

La même année encore, Ziehl (2) publie un cas de paralysie du sciatique poplité externe avec anesthésie à la douleur et à la température et conservation de la sensibilité tactile, et, en 1891, Lancereaux (3) décrit le syndrome dissociation dans deux cas de névrite alcoolique.

De 1889 à 1891, Leloir, Jacoby, Babinski et Thibierge signalent la même dissociation dans la lèpre ; Parmentier la montre dans un cas de tabes, et Minor (Congrès de Berlin) dans cinq cas d'hématomyélie consécutive aux traumatismes. Voilà où en est la question à l'apparition de la Thèse, déjà citée, de Caillet en 1891.

La même année (1891), Freund (4) étudie avec beaucoup de soin les troubles de la sensibilité dans la sclérose en plaques, et décrit la dissociation dans dix observations de cette maladie, seulement avec des caractères de moindre durée que dans la syringomyélie vraie. Je vous ai montré, chez notre malade au tremblement segmentaire, ce caractère transitoire des troubles sensitifs dans la sclérose en plaques.

En 1892, à propos d'un cas personnel observé chez Brissaud, Jean Charcot étudie «la dissociation dite syringomyélique dans les compressions et sections des troncs nerveux», rappelle qu'on a trouvé des dissociations diverses dans les maladies de la peau (Rendu) (psoriasis,

(1) Charcot ; Leç. du Mardi, 1889.
(2) Cit. Caillet.
(3) Lancereaux : Obs. VIII et IX de Caillet.
(4) Pour tout ce qui suit, on trouvera les indications bibliographiques dans le petit livre déjà cité sur le *Diagnostic du siège des lésions dans les maladies de la moelle*, in *Les Actualités médicales*, 2e édit.

eczéma) et retrouve la dissociation vraie dans une série de cas de section ou de compression des nerfs (Letiévant, Weir Mitchell, Richet, Chaput, Blum).

De même en 1895, Cavazzani et Manca décrivent la dissociation après une section traumatique du radial.

La même année (1895), Brissaud écrit : « La clinique nous a édifiés sur la valeur prétendue pathognomonique de la dissociation dite syringomyélique. Les beaux jours sont passés. Cette dissociation de la sensibilité n'appartient plus en propre à une seule maladie », et il cite un cas de syndrome de Brown-Séquard avec dissociation, guéri par le traitement antisyphilitique et par conséquent sans syringomyélie.

L'année suivante (1896), Bruns (1) publie un fait intéressant de dissociation syringomyélique dans un cas avec autopsie et examen microscopique de la moelle : compression de la moelle par tumeurs multiples. Schlesinger signale la dissociation dans un cas de tumeur intramédullaire sans syringomyélie et rappelle trois faits analogues. Hanot et Meunier la montrent dans un cas de gomme syphilitique.

Max Laehr publie une série de cas plus ou moins anciens de syndrome de Brown-Séquard sans syringomyélie, dans lesquels la sensibilité était dissociée, tels : Muller (1871). Charcot et Gombault (1873), Gowers (hémorragie traumatique), Beevor (tumeur syphilitique), Steel et Williamson (1893).

Encore en 1898, Raymond, dans son deuxième volume de clinique, fait une importante déclaration (p. 549) : « Il n'y a pas très longtemps, l'anesthésie dissociée, l'anesthesie qui intéresse exclusivement la sensibilité thermique, ou qui affecte à la fois cette dernière et la sensibilité à la douleur, sans compromettre la sensibilité tactile, cette anesthésie dissociée, dis-je, passait pour

(1) Bruns ; *Arch. f. Psych.*, t. XXVIII. Cit. van Gehuchten.

appartenir en propre à la syringomyélie; on lui attribuait en quelque sorte une signification pathognomonique. Aujourd'hui, il est reconnu que cette modalité d'anesthésie s'observe dans des circonstances pathogéniques très variées. Tout récemment, j'ai eu l'occasion d'insister sur sa fréquence chez les sujets affectés d'une de ces paralysies alternes, en rapport avec une lésion bulboprotubérantielle. On l'a observée également dans des cas de sclérose en plaques. On conçoit comme une chose naturelle qu'il en soit ainsi. — Ce que peut faire une tumeur gliomateuse ou toute autre néoplasie, en tant qu'interruption des conducteurs de la sensibilité, on conçoit que n'importe quelle lésion circonscrite le puisse faire également, qu'il s'agisse d'un foyer hémorragique, d'un foyer de ramollissement ou d'un îlot de sclérose. Les faits sont là qui démontrent qu'il en est ainsi».

C'est absolument la doctrine que je veux vous développer et que je vous expose depuis 1889.

En 1897, van Gehuchten communique à la Société belge de Neurologie un cas de compression de la moelle avec dissociation des sensibilités, et Minor (1) communique au Congrès de Moscou quatre cas, suivis d'autopsie, de lésion transversale complète de la moelle avec dissociation syringomyélique.

La même année, Prat et Cestan montrent le syndrome dans un cas de méningomyélite syphilitique.

En 1897 et 1898, David Edsall l'étudie dans le mal de Pott; encore en 1898 (reprenant des études de 1894), James Hendrie Lloyd démontre la dissociation dans les traumatismes de la moelle.

Toujours en 1898: Marinesco (2) la montre dans un cas de compression de la moelle par une balle, et, dans un travail fait sous son inspiration, Vinès prouve «que la

(1) Minor; *Neurol. Centralb.*, 1898. Cit. van Gehuchten.
(2) Marinesco; *Sem. méd.*, 1898, p. 153.

dissociation syringomyélique n'est pas un phénomène rare dans les différentes myélites chroniques ». Déjerine et Thomas la démontrent dans un cas de pachyméningite gommeuse hypertrophique.

Enfin, tout récemment (*Semaine médicale*. 5 avril 1898), van Gehuchten a consacré un important article à la «dissociation syringomyélique de la sensibilité dans les compressions et les traumatismes de la moelle épinière et son explication physiologique ». Il cite un fait personnel de dissociation des sensibilités dans un cas de compression par lésion vertébrale. Il rapproche les cas analogues, déjà signalés plus haut, et indique même une observation curieuse dans laquelle Kahler et Pick (1) ont signalé la dissociation des sensibilités dans un cas de compression de la moelle par fracture de la colonne dès 1880, c'est-à-dire 2 ans avant que Kahler commençât à montrer les rapports de ce syndrome avec la syringomyélie.

Il me semble que ma deuxième proposition est suffisamment démontrée. Vous devez même être frappés du magnifique développement qu'a pris en dix ans la démonstration de cette proposition, alors qu'en 1889 je ne pouvais l'étayer que sur des raisonnements théoriques, des lois de pathologie générale et un seul fait avec autopsie.

Donc, si la syringomyélie peut exister sans le syndrome dissociation, il est également vrai de dire que *le syndrome dissociation peut exister sans syringomyélie* et qu'il existe en effet dans une série de maladies autres que la syringomyélie.

Mais alors à quoi correspond ce type si particulier de dissociation sensitive? Quelle est sa valeur séméiologique?

(1) Kahler et Pick; *Arch. f. Psych.*, t. X, p. 299. Cit. van Gehuchten.

L'unité anatomique du syndrome dissociation n'est faite ni par la présence de gliomes médullaires, ni par la présence de cavités médullaires, ni par la présence d'une seule lésion médullaire constante. Pour ce syndrome comme pour tous les autres, l'unité n'est faite que par l'unité et la constance du *siège* de la lésion.

Quel est ce siège ?

Je dois vous rappeler d'abord sommairement les notions élémentaires sur le trajet intramédullaire des conducteurs de la sensibilité (1).

Les impressions venues de la périphérie arrivent dans un premier neurone, inférieur. Les corps cellulaires de ces protoneurones sensitifs sont réunis dans les *ganglions spinaux*, ganglions des racines postérieures.

Le ganglion spinal ou intervertébral est un renflement présenté par la racine postérieure de chaque paire rachidienne, dans le canal fibreux formé par la dure-mère, avant la réunion de cette racine postérieure avec la racine antérieure.

Ces cellules sont unipolaires chez l'homme, mais on peut leur distinguer néanmoins, quoiqu'ils soient accolés, des prolongements protoplasmatiques et des prolongements cylindraxiles.

Les *prolongements protoplasmatiques* ou cellulipètes sont les terminaisons des nerfs sensitifs venus de la périphérie (peau ou muqueuses).

Les *prolongements cylindraxiles* forment la racine postérieure et pénètrent dans la moelle par le sillon collatéral postérieur. Là ils traversent la zone de Lissauer et s'incurvent en se dirigeant, les uns en bas, les autres en haut (2).

(1) Voir mon petit volume sur *L'anatomie clinique des centres nerveux*, in *Les Actualités médicales*.

(2) Voir pour ce paragraphe : Gombault et Philippe; État actuel de nos connaissances sur la systématisat. des cord. post. de la moelle épin. (*Sem.*

Les fibres descendantes sont toutes courtes, les fibres ascendantes sont courtes, moyennes ou longues.

Les fibres courtes et moyennes, quel que soit leur sens, vont, à des hauteurs diverses, se jeter dans les cornes grises postérieures, en formant, pour y arriver, le *faisceau de Burdach*.

Ce faisceau, qui garde sensiblement son même volume sur toute la hauteur de la moelle, occupe la partie externe des cordons postérieurs, la plus proche des racines postérieures.

Les fibres longues, toutes ascendantes, forment le *faisceau de Goll*. Ce faisceau forme la partie interne du cordon postérieur, entre le faisceau de Burdach et le sillon médian postérieur; il s'élève, en grossissant de tout ce qu'il reçoit à chaque étage de la moelle, sans rien émettre, et va se terminer au bulbe dans les noyaux des faisceaux de Goll et de Burdach.

A leur entrée dans la moelle, les fibres radiculaires sont d'abord accolées à la corne postérieure et forment (1) la *zone cornuradiculaire* de Marie; puis elles sont repoussées en dedans par les nouvelles fibres radiculaires qui arrivent, et alors, au-dessus, elles occupent la *bandelette externe* de Charcot et Pierret. Enfin, de plus en plus rejetées en dedans, elles finissent par occuper une partie du faisceau de Goll.

Dans les *cornes postérieures*, ces prolongements cylindraxiles des ganglions se terminent par des arborisations en contiguïte avec les *prolongements protoplasmatiques* des cellules de ces cornes.

Les cornes postérieures contiennent les corps cellulaires du premier neurone de relais. C'est le *second neurone*

méd., 1895. p. 161): article touffu, mais complet; à lire. — Voir aussi: Déjerine et Spiller; *Soc. de biol.*, 27 juillet 1895. – Dufour; *Arch. de Neurol.*, août 1896. — Briau et Bonnet. *Rev Neurol*. 1898 p. 310.

(1) Voir Philippe: *Contrib. à l'étude anatomopathol. et clin. du tabes dors.* Th., Paris, 1897.

sensitif, le premier (inférieur ou de réception) étant constitué par le ganglion spinal (du même côté).

Les *prolongements cylindraxiles* de ces neurones de relais traversent la ligne médiane sur toute la hauteur de la moelle et à la partie inférieure de la moelle allongée (entrecroisement des fibres du ruban de Reil).

Devenus ainsi croisés par rapport à leur origine périphérique (1), ces prolongements montent dans les cordons postérieurs, dont ils occupent la presque totalité et surtout dans une partie (antéroexterne) du cordon latéral que l'on appelle le *faisceau de Gowers* D'autres fibres ascendantes sont également disséminées dans le reste du faisceau fondamental du cordon antérolatéral.

Au-dessus de la moelle, toutes les fibres des faisceaux de Goll, de Burdach et de Gowers se réunissent en un seul faisceau qui, à travers la protubérance, le pédoncule, la partie postérieure du bras postérieur de la capsule interne et le centre ovale, va se mettre en rapport avec les neurones sensitifs supérieurs ou de perception qui sont dans l'écorce cérébrale.

En dehors de cette *voie sensitive principale*, il y a aussi, comme pour la motilité, des *voies sensitives indirectes*.

Une partie des fibres venues des ganglions se jette dans la *colonne vésiculaire de Clarke*. De là, les prolongements cylindraxiles des neurones de cette colonne s'élèvent par le *faisceau cérébelleux direct* de Flechsig (partie postéroexterne du cordon latéral en arrière du faisceau de Gowers).

Ces fibres passent ensuite dans le pédoncule cérébelleux inférieur, se joignent là à d'autres fibres venues des noyaux (bulbaires) des faisceaux de Goll et de Burdach et vont ensemble se mettre en rapport avec certains neurones de l'écorce cérébelleuse. De là, ils se rendent, eux

(1) Nous retrouverons plus loin la discussion de cette proposition, encore très controversée.

aussi, à la zone sensitive corticale (neurones supérieurs de perception) du côté opposé (1).

Voies commissurales. — Les voies commissurales ou voies de communication entre les divers neurones médullaires sont complexes et pas toujours très précises comme trajet.

D'abord il y a des voies qui unissent entre eux les divers neurones médullaires que nous connaissons déjà.

Ainsi par les commissures, les neurones postérieurs et les neurones antérieurs communiquent avec leurs semblables du côté opposé ; de même, les cellules antérieures entrent en rapport avec les cellules postérieures du même étage.

De plus, les cellules des divers étages superposés dans la moelle entrent également en connexion réciproque.

Pour les cornes postérieures, ces voies commissurales (fibres endogènes) sont éparses dans le cordon postérieur et plus particulièrement groupées dans les points suivants : tout le long de la moelle, la *zone cornucommissurale* de Marie (faisceau fondamental postérieur, zone ventrale), au sommet du cordon postérieur ; voies ascendantes ; dans la moelle sacrée, le *triangle de Gombault et Philippe*, accolé au sillon médian ; dans la moelle lombaire inférieure, le *centre ovale de Flechsig*, au contact du sillon médian ; dans la moelle dorsale inférieure et lombaire supérieure, la *bandelette périphérique de Souques et Marinesco*, à la périphérie du cordon postérieur ; dans la moelle cervicale et dorsale supérieure, le *faisceau en virgule de Schultze*. On discute pour savoir si ces quatre zones appartiennent, à des hauteurs différentes, au même système de fibres endogènes descendantes.

Toutes les cellules dont nous venons de parler ont à la fois des prolongements commissuraux intramédullaires

(1) Voir Zappert ; *Beitr. z. absteig Hinterstrangdegener.*, in *Neurol. Centralb.*, 1898, p. 102.

et des prolongements qui les unissent à des neurones extramédullaires. En plus de cela, il y a aussi d'autres neurones dont tous les prolongements sont uniquement et exclusivement commissuraux intramédullaires : ce sont les *cellules de cordons* opposées aux cellules radiculaires.

Ces cellules envoient des prolongements commissuraux de trois ordres : les uns dans la même moitié de moelle (tautomères ou homolatéraux), d'autres du côté opposé (hétéromères ou hétérolatéraux), d'autres allant à la fois par des bifurcations dans la même moitié et dans le côté opposé (hécatéromères de van Gehuchten).

Les corps cellulaires de ces neurones sont répandus dans toutes les régions de la substance grise médullaire.

Les prolongements forment dans le sens transversal la commissure blanche, et dans le sens longitudinal on les trouve dans le faisceau fondamental du cordon antérolatéral (1), la zone cornucomissurale (ou ventrale) du cordon postérieur et les faisceaux cérébelleux et de Gowers.

Il vient de paraître un important travail du Dr Long, fait dans le laboratoire de Déjerine, sur les « voies centrales de la sensibilité générale (étude anatomoclinique) ». Voici celles de ses conclusions qui ont trait à notre sujet:

« 1° Les fibres afférentes de la moelle épinière, c'est-à-dire les fibres des racines postérieures, se terminent en s'arborisant autour des cellules de la substance grise, avec laquelle elles ont des points de contact multiples, au-dessus et au-dessous du point d'implantation de chaque racine. Les fibres ascendantes les plus longues arrivent jusqu'aux noyaux bulbaires — noyaux des cordons de Goll et de Burdach...

» ...2° La substance grise qui reçoit les fibres centripètes des racines rachidiennes postérieures... est un élément fonctionnel très complexe ; ses connexions avec les autres régions du système nerveux central sont multiples,

(1) Voir Pierre Marie; *Leçons sur les maladies de la moelle*, 1892, p. 35.

et d'autre part, ses divers étages sont eux-mêmes réunis par de nombreuses fibres commissurales et d'association, dirigées dans le sens ascendant et dans le sens descendant.

»Parmi les fonctions qui incombent à cette substance grise, on doit comprendre la conduction de la sensibilité générale dont les impressions périphériques, probablement modifiées à leur arrivée dans la moelle..., se transmettent de proche en proche, par des voies encore mal définies, jusque dans les centres supérieurs.

»3° Au delà du système des neurones périphériques — racines rachidiennes postérieures... — on ne trouve pas, dans la substance grise et dans les faisceaux blancs des centres nerveux, de voie *indispensable* à la transmission de la sensibilité générale considérée dans sa totalité, ou à la transmission d'une catégorie particulière d'impressions sensitives...

»...4° La multiplicité des moyens de transmission de la sensibilité générale est en rapport avec l'importance des phénomènes de suppléance qui jouent un grand rôle dans la physiologie normale et pathologique des voies sensitives centrales ».

Voulez-vous que nous résumions cette étude des voies sensitives intraspinales, en prenant toutes les sensibilités en bloc ? L'appareil intramédullaire de transmission comprend : les cordons postérieurs, les cornes postérieures de la substance grise, les faisceaux de Gowers et cérébelleux direct, plus les fibres plus ou moins disséminées dans d'autres parties du faisceau antérolatéral.

Ceci s'applique au bloc des sensibilités. Il faudrait maintenant tâcher d'aller plus loin et, puisqu'en clinique il y a des dissociations, de voir dans cet appareil complexe ce qui répond aux sensations thermiques et douloureuses et ce qui répond aux sensations tactiles. Cette étude est indispensable pour permettre de trouver une

valeur séméiologique à ces dissociations et d'indiquer le siège de la lésion correspondante.

Pour faire cette étude anatomoclinique, nous allons du connu a l'inconnu et nous commençons par le tabes: dans le tabes, il y a anesthésie totale ou, quand il y a dissociation, c'est une dissociation complémentaire de la dissociation dite syringomyélique. Quelle est la lésion du tabes? quelle place occupe-t-elle dans les voies intramédullaires de conduction sensitive?

Vous savez que Hutin avait signalé (1827) la dégénérescence gélatiniforme des cordons postérieurs. mais sans voir l'histoire clinique. Ce n'est qu'après la description clinique de Duchenne (1858) que l'anatomie pathologique du tabes put commencer avec Bourdon et Luys (1860).

Dans cette première période historique, on décrit, comme lésion du tabes, une sclérose primitive et systématique des cordons postérieurs pris dans leur ensemble. Dans une deuxième période, Charcot et Pierret (1871) placent la lésion principale, initiale, dans la partie externe des cordons postérieurs (zones radiculaires postérieures) Dans une troisième période, la lésion des racines postérieures apparaît plus constante (Leyden, Vulpian); puis on en place le point de départ dans les ganglions (Marie, 1892), et on fait du tabes une maladie de protoneurone sensitif (Brissaud, 1895, et de Massary. Thèse de Paris, 1896).

En réalité, la lésion est, au début, localisée dans la bandelette externe de Charcot et Pierret, puis, dans le tabes plus avancé, comprend la zone d'entrée des racines postérieures de Philippe (Thèse de Paris, 1897, et Gerest, Thèse de Lyon, 1898), c'est-à-dire la zone de Lissauer et la zone cornuradiculaire de Marie. Enfin, chez les tabétiques de longue date, le cordon de Goll

est envahi, surtout dans les parties les plus élevées de la moelle.

Voilà la lésion principale et constante du tabes; il frappe les fibres exogènes, radiculaires.

Les fibres endogènes, trouvées souvent intactes (Marie, Strumpell), ont été aussi trouvées atteintes (Philippe): fibres descendantes d'abord (triangle de Gombault et Philippe, centre ovale de Flechsig, bandelette postéro-interne, faisceau en virgule de Schultze), fibres ascendantes plus tard (zone cornucommissurale : ultimum moriens des cordons postérieurs).

C'est la deuxième étape des lésions (fibres endogènes); le début se fait par les fibres exogènes.

Dans la substance grise, la lésion des cellules des colonnes vésiculaires de Clarke est douteuse ou inconstante. Au contraire, on note des altérations très fréquentes des fibrilles nerveuses de cette même région, fibres collatérales fournies par les fibres radiculaires postérieures.

La lésion des racines postérieures est très fréquente, mais non constante. Dans les ganglions, l'intégrité des cellules est la règle.

Donc, on peut admettre la conception de Brissaud : la lésion du protoneurone sensitif. Seulement, si on ne veut pas admettre une lésion dynamique ou inconnue du ganglion dans beaucoup de cas, il faut dire que le siège primitif, essentiel, de la lésion dans le tabes, est la partie intramédullaire du protoneurone sensitif, cette partie des cordons postérieurs que nous avons vue contenir les prolongements cylindraxiles des ganglions spinaux.

Si, avec Brissaud, on compare le neurone à un arbre, c'est dans ses branches que le protoneurone sensitif serait d'abord atteint. Le tabes spasmodique est de la même manière la maladie de la portion intramédullaire des prolongements cylindraxiles des branches du protoneurone moteur cortical. Les deux tabes sont les maladies des

prolongements intramédullaires de neurones à corps cellulaires extramédullaires (ganglion, écorce). A cette altération primitive des fibres radiculaires postérieures succèderait la dégénérescence, descendante d'abord, ascendante ensuite, des fibres endogènes.

Donc, la *dissociation complémentaire des tabétiques répond à la lésion des cordons postérieurs.*

Cela fait prévoir déjà que l'autre dissociation dite syringomyélique répond à une lésion de l'autre partie du système sensitif intraspinal: la *substance grise.*

Et, en effet, chez tous les sujets porteurs de la dissociation en question, ce ne sont pas les faisceaux postérieurs qui sont atteints, mais bien la substance grise: syringomyélie, myélite cavitaire, maladie de Morvan.

Et quand nous disons substance grise, nous voulons dire *cornes postérieures*, parce que les cornes antérieures ont d'autres fonctions et une autre séméiologie.

Cette démonstration du rôle de la substance grise postérieure dans la transmission des sensations thermiques et à la douleur a été très complètement faite par Max Laehr, assistant de Jolly à la Clinique psychiatrique et nerveuse de la Charité à Berlin, dans un travail très documenté, consacré à l'étude clinique et anatomo-clinique des troubles de la sensibilité à la douleur et à la température dans les maladies de la moelle (*Archiv für Psychiatrie*, 1896, t. XXVIII, p. 773).

Nous avons déjà cité et discuté certaines de ses conclusions relatives à la distribution des troubles sensitifs, dans nos Leçons sur les symptômes segmentaires. Voici sa conclusion relative à notre sujet actuel, c'est la sixième.

«6. D'après les constatations cliniques et anatomo-pathologiques. on doit admettre que, chez l'homme, les conducteurs pour la sensibilité à la douleur et à la température pénètrent dans la corne postérieure du même

côté, qu'ensuite ils s'entrecroisent dans la substance grise, passent du côté opposé, quittent cette substance grise, pour gagner les centres supérieurs en faisceaux réunis, peut-être dans les cordons latéraux».

C'est tout à fait la loi clinique que nous défendons, étayée, ici, sur un très grand nombre de documents réunis en 1896.

Voilà donc deux ordres de preuves anatomocliniques qui concordent pour établir la même loi : 1. Faits avec abolition de la sensibilité tactile et conservation ou exagération des sensibilités à la douleur et à la chaleur : lésions des cordons postérieurs. 2. Faits avec abolition de la sensibilité thermique et conservation de la sensibilité tactile : lésion de la substance grise postérieure.

Un troisième ordre de faits complète encore la démonstration : les faits de syringomyélie non plus avec dissociation, mais avec anesthésie totale, portant sur tous les modes de la sensibilité. Dans ces cas, la lésion n'est plus limitée à une de ces parties du système sensitif intraspinal, mais en atteint la totalité, cordon postérieur en même temps que substance grise; tandis que dans les cas de dissociation dite syringomyélique, l'intégrité des cordons postérieurs est notée.

Raymond (1) a bien montré la chose. Il cite notamment cinq faits absolument démonstratifs: 1. Joffroy et Achard : formations cavitaires dans les deux cornes postérieures, destruction complète des cordons postérieurs dans le segment cervical, au point qu'à ce niveau la paroi postérieure de la cavité syringomyélique était formée par la pie-mère, doublée d'une mince couche de névroglie ; 2. Deuxième observation des mêmes auteurs: corne postérieure droite détruite, cordon postérieur droit sclérosé et en partie désorganisé ; 3. Homen: cordons posté-

(1) Raymond ; *Cliniq. des mal. du syst. nerv.*, t. II, p. 513.

rieurs envahis par des îlots de gliomatose indépendants de la masse centrale ; 4. Oppenheim : cordons postérieurs comprimés et envahis de plus par la dégénérescence descendante ; 5. Schuppel : substance grise centrale et cordons postérieurs manquent totalement sur une certaine étendue.

La démonstration clinique paraît complète : la dissociation dite syringomyélique est un symptôme de la substance grise postérieure, la dissociation complémentaire des cordons postérieurs, l'anesthésie totale des deux régions à la fois.

Van Gehuchten (1) a récemment attiré l'attention sur des faits cliniques qui semblent faire exception à cette loi, mais qui, en réalité, la complètent et l'étendent simplement : ce sont les faits de compression et de traumatisme de la moelle épinière avec dissociation dite syringomyélique et dans lesquels on ne peut pas invoquer une lésion de la substance grise.

Il cite d'abord un fait de Bruns (1896) avec autopsie et examen microscopique de la moelle : il s'agit de tumeurs multiples ayant détruit tous les nerfs lombaires et comprimé la moelle, du cinquième segment lombaire au neuvième segment dorsal. Cliniquement : anesthésie complète dans le domaine des nerfs lombaires, c'est-à-dire dans toute la région au-dessous de la lésion, dissociation syringomyélique dans le domaine des nerfs sacrés.

Notez bien qu'il s'agit ici de dissociation au-dessous de l'anesthésie totale, *loin au-dessous* de la région comprimée. Il y a un certain nombre d'autres faits dans lesquels la compression produit dans la moelle, *immédiatement au-dessous* de la compression, une hématomyélie. Alors il y a dissociation au niveau de cette hématomyélie. Tels

(1) Van Gehuchten ; *La dissociation syringomyélique de la sensibilité dans les compressions et les lésions traumatiques de la moelle épinière et son explication physiologique* (*Sem. méd.*, 1899, p. 113).

sont les faits de Kahler et Pick (1880) et surtout ceux de Minor (1897).

Dans ces faits, tout s'explique par la théorie ordinaire que nous défendons : la dissociation est produite par une lésion de la substance grise. Mais alors la dissociation s'observe *au-dessus* des symptômes de compression (paraplégie, anesthésie, etc.).

Dans les faits que van Gehuchten étudie, il en va tout autrement. Dans ce premier fait de Bruns, les symptômes de compression (paralysie, anesthésie) sont dans le domaine lombaire, et la dissociation est *au-dessous* dans le domaine sacré.

Il y en a d'autres semblables. Van Gehuchten publie deux cas, l'un en 1897, l'autre en 1899. Dans ce dernier, il y a effondrement de la huitième ou neuvième vertèbre dorsale et compression de la moelle à ce niveau, et la dissociation syringomyélique se produit dans toute la partie du corps située au-dessous du plan horizontal passant à peu près par l'ombilic.

Il existe d'autres cas analogues, par fracture, traumatisme (balle), mal de Pott, de Vinès, Marinesco, Edsall.

Dans tous ces cas, la dissociation syringomyélique observée *au-dessous* de la compression est bien due à la compression et non à une complication de compression dans la substance grise.

Dès lors, comment expliquer la dissociation dite syringomyélique, si nous ne pouvons pas admettre une lésion de la substance grise ? Notre loi en est-elle ébranlée ou détruite ?

Vinès et Marinesco pensent qu'il peut y avoir lésion de la substance grise au niveau de la compression. L'explication peut en effet s'appliquer à certains cas, pas à tous.

Elle ne s'applique pas à ceux qui, pour une lésion limitée de la moelle, ont une dissociation non seulement dans la zone correspondante, mais dans toute la région au-dessous.

Comme l'a remarqué van Gehuchten, il faudrait alors que la lésion grise portât sur toute la hauteur au-dessous de la lésion. Et alors cette lésion entraînerait l'abolition de tous les mouvements réflexes, dont les centres seraient ainsi détruits. Or, dans les cas cités plus haut avec dissociation, les réflexes étaient exagérés. Du reste, il y a des autopsies, comme celle de Marinesco, où la substance grise de la moelle dorsolombaire était intacte.

Donc, il faut localiser ailleurs que dans la substance grise la lésion qui entraîne la dissociation dans ces cas.

Van Gehuchten la place dans le faisceau de Gowers. Et il cite des faits à l'appui paraissant démonstratifs: nous les retrouverons à propos du syndrome de Brown-Séquard.

Cette manière de voir nouvelle de van Gehuchten, qui développe ainsi une de ses idées de 1893, n'est pas pour nous déplaire et étend notre loi sans la détruire.

Nous avons vu, dans notre résumé anatomique, que le faisceau de Gowers est formé par le prolongement cylindraxile des cellules des cornes postérieures. Donc ceci étend simplement aux prolongements de ces cellules la fonction que nous avions reconnue aux corps cellulaires.

Nous dirons donc que *la dissociation dite syringomyélique est le symptôme de la lésion de la substance grise postérieure ou plutôt des neurones de relais sensitifs*, *dont les corps cellulaires sont dans les cornes postérieures et les prolongements dans les faisceaux de Gowers.*

Nous verrons plus tard les moyens cliniques de distinguer la dissociation par lésion grise et la dissociation par lésion blanche.

Il est encore une objection que nous devons indiquer.

Nous avons cité un certain nombre de cas dans lesquels il y avait dissociation syringomyélique et lésion, non de

la moelle grise ou blanche, mais des nerfs : fait de Jean Charcot et autres.

A cela on peut répondre deux choses : 1° la lésion des nerfs retentit souvent dans le centre ; à tel point que, dans son Rapport au Congrès de Moscou, Marinesco a pu dire : « par conséquent il n'existe pas de névrites sans réaction des cellules des nerfs atteints » ; 2° pour les physiologistes (1), « les endroits de la peau les plus sensibles aux différences de température ne se couvrent pas avec les surfaces les plus sensibles au toucher ; il existe à la surface de la peau des points distincts pour la sensibilité tactile et pour la sensibilité thermique ; bien plus, il y a des points spéciaux pour le chaud et pour le froid ». Hédon reproduit des figures curieuses de Goldscheider sur la topographie de la sensibilité pour le froid et pour le chaud dans une même région de la face antérieure de la cuisse.

En tout cas, qu'on accepte ou non ces explications, il suffit, pour maintenir notre loi, d'ajouter, comme pour toutes les autres lois de séméiologie médullaire : la dissociation, *quand elle est d'origine médullaire*, est le symptôme de la lésion de la substance grise postérieure.

Donc, en somme, nous pouvons maintenir, comme loi clinique pour la moelle, que la dissociation dite syringomyélique correspond à une lésion du neurone de relais intramédullaire (cornes grises postérieures et faisceau de Gowers) et la dissociation complémentaire correspond à une lésion des cordons postérieurs.

Cela voudrait dire qu'il y a dans la moelle des conducteurs spéciaux et distincts pour la sensibilité tactile d'une part, pour la sensibilité thermique et à la douleur de l'autre.

Que pensent les physiologistes de cette conclusion de la clinique ?

(1) Hédon ; *Précis de physiologie*, 2e édit., 1899, p. 573.

La question physiologique est bien moins avancée, à mon sens, que la question clinique, sur ce point.

Il y a déjà longtemps, Brown-Séquard, frappé des constatations faites en clinique, avait admis l'existence de fibres nerveuses distinctes pour chaque espèce de sensibilité. Il admettait même des voies spéciales, non seulement pour les impressions tactiles, douloureuses et thermiques, mais encore pour le sens musculaire et la sensation de chatouillement.

Cette manière de voir ne s'appuyait sur aucun fait expérimental précis et fut très discutée. «Pourquoi, disait Vulpian, ne pas admettre aussi, si l'on s'engageait dans cette voie, un appareil de sensibilité spéciale pour l'éternuement, la toux, le vomissement? Pourquoi ne pas croire aussi à l'existence de conducteurs spéciaux pour ces sensibilités spéciales?»

Les physiologistes et Brown-Séquard lui-même abandonnèrent cette manière de voir.

Seul, Schiff garda la première opinion et l'étaya sur une expérience célèbre. Il sectionne, chez un lapin, la moelle dorsale en totalité, sauf les faisceaux postérieurs. Après quelques minutes, il réveille l'animal, endormi par l'éther, et, après la cessation de l'ébranlement nerveux causé par le shock opératoire, il constate que les membres postérieurs et la queue ont perdu la sensibilité thermique et algésique; que le froid, le chaud, la douleur et la pression ne sont plus ressentis. Mais si l'on touche simplement la surface d'un des membres postérieurs, ou si on souffle sans bruit sur la peau de cette région, on voit l'animal redresser la tête et faire effort pour fuir.

On rend l'expérience beaucoup plus saisissante en affaiblissant au préalable l'animal par une saignée; alors le moindre contact porté sur l'extrémité des membres postérieurs réveille l'animal et produit les phénomènes décrits. Et d'autre part, on peut presser sur ces mêmes

membres postérieurs, les écraser, en cautériser la périphérie, froisser entre les doigts les deux nerfs sciatiques, les couper lentement avec un scalpel ou des ciseaux, les brûler, les contondre avec une pince anatomique, sans que l'animal témoigne d'une impression quelconque.

C'est absolument la démonstration physiologique de la dissociation que nous avons décrite et la confirmation du siège clinique assigné à la lésion. Seule, la sensibilité à la pression étonne ici comme abolie; mais chez un animal on ne peut apprécier la pression que par la douleur qu'elle cause.

Malheureusement, cette expérience si remarquable de Schiff n'a pas pu être reproduite. Seul, parmi les savants français, Longet, qui avait assisté à l'expérience de Schiff, s'est montré convaincu. Brown-Séquard et tous ceux qui l'ont suivi dans cette voie n'ont pu confirmer ses conclusions, aucun n'a vu persister la sensibilité tactile. Vulpian pense qu'il a dû se glisser quelque cause d'erreur dans les expériences de Schiff, mais il n'est pas arrivé à la déterminer.

Voilà tout ce que j'avais en physiologie en 1889; c'était peu de chose. Depuis lors, quelques autres expériences ont été faites,

1894. Holzinger (laboratoire de la clinique de Bechterew, Saint-Pétersbourg) sectionne chez un chien la moelle dorsale, au niveau des troisième et quatrième paires, et note, pour la sensibilité à la douleur : *a*) hypesthésie transitoire (quelques jours) bilatérale par la section d'une moitié latérale de la moelle; *b*) rien par la section simultanée des cordons postérieurs, des cordons antérieurs et de la substance grise intermédiaire; rien par la section de la moitié antérieure de la moelle, c'est-à-dire des cordons antérieurs et de la partie antérieure des cordons latéraux avec la substance grise voisine de la corne antérieure; *c*) au contraire, analgésie de toute la région du corps située au-dessous par la section des deux

cordons latéraux ou par section de la moitié postérieure de la moelle ; seulement, dans ce dernier cas, il faut que la section porte un peu en avant des faisceaux pyramidaux.

1895. Munzer et Wiener publient des expériences sur la destruction isolée de la substance grise médullaire, desquelles ils concluent « que la sensibilité des membres semble être fonction des cellules de la corne postérieure ».

Vous voyez que ces conclusions de la physiologie ne contredisent pas notre loi clinique, mais ne suffiraient pas à l'établir. C'est ce qu'exprime van Gehuchten quand il dit : « Toutefois, il est évident que la solution de ces questions délicates est difficile à obtenir à l'aide de recherches expérimentales sur les animaux ». Et, quand on se base uniquement sur la physiologie, on comprend les hésitations de certains, qui peuvent conduire jusqu'aux conclusions de Long (Déjerine) :

« En réalité, il faut reconnaître d'abord que rien ne prouve la spécificité des diverses sensations classées dans la sensibilité générale ; elles correspondent à des excitations d'intensité variable, dont la nature et le mode d'action restent inconnus ; mais il n'y a pas de raison pour dire, par exemple, que la sensation du contact simple est absolument différente d'une sensation de piqûre, car, de l'une à l'autre, il y a toute une série de sensations intermédiaires.

» Ensuite il n'existe pas de preuve que ces diverses sensations soient transmises dans les centres nerveux par des systèmes de neurones différents ; on n'a pas, en particulier, démontré que les fibres longues des racines postérieures ou du ruban de Reil médian ont une autre fonction que les fibres de même origine qui s'arrêtent dans les segments intermédiaires de la moelle et de l'isthme de l'encéphale.

» Enfin, on n'a pas trouvé jusqu'à présent, dans la

substance grise des centres nerveux ou parmi les systèmes des fibres endogènes, des éléments fonctionnels indispensables à la conduction de la sensibilité générale ; on reconnaît, au contraire, le rôle physiologique complexe de cette substance grise, et on cherche même à expliquer, par les multiples connexions de ces divers segments, les fonctions de suppléance si importantes dans l'espèce... ».

« ...Au delà du système des neurones périphériques — racines rachidiennes postérieures et nerfs sensitifs craniens, — on ne trouve pas, dans la substance grise et dans les faisceaux blancs des centres nerveux, de voie indispensable à la transmission de la sensibilité générale considérée dans sa totalité ou à la transmission d'une catégorie particulière d'expression sensitive ».

Ces conclusions, décourageantes pour le clinicien et qui renversent tout essai de diagnostic de siège dans les lésions médullaires à symptômes sensitifs, peuvent être défendues quand on se place au seul point de vue physiologique et anatomique. Mais elles ne peuvent absolument pas l'être quand on se place au point de vue clinique et anatomoclinique.

La clinique démontre positivement que, dans certains cas, il y a dissociation des sensibilités ; donc, en fait, les voies ne sont pas les mêmes pour les divers genres de sensibilité. La dissociation complémentaire répond à des lésions des cornes postérieures ou des faisceaux de Gowers. Donc, s'il n'y a pas de voie nécessaire pour la transmission des diverses sensibilités, il y a *chez l'homme*, car nous ne parlons que de lui, des *voies habituelles* tellement habituelles que leur lésion entraîne une symptomatologie particulière et fixe. Ce qui n'empêche pas les suppléances ultérieures dans un certain nombre de cas par des voies non habituelles, mais possibles.

Donc, il ressort de cela que cette loi de séméiologie médullaire est un exemple de plus des conquêtes que la

méthode anatomoclinique fait en dehors et au delà de la physiologie. C'est un nouveau chapitre dans lequel, au lieu d'appliquer la physiologie préexistante, la clinique a trouvé une loi que la physiologie peut ultérieurement s'appliquer et utiliser.

Donc, la dissociation dite syringomyélique constitue le syndrome du neurone médullaire de relais dont les corps cellulaires sont dans les cornes postérieures et les prolongements ascendants dans les faisceaux de Gowers.

Le syndrome de ce neurone est-il entièrement et exclusivement constitué par cette dissociation?

Peut-être faut-il y ajouter certains troubles vasomoteurs, sécrétoires et trophiques.

Chez notre malade de 1889, il y avait des sueurs exagérées et de l'hyperthermie du même côté que la thermanesthésie et l'analgésie. Le côté droit suait beaucoup plus que le côté gauche, sans que le malade en eût la sensation, ce qui explique peut-être la rareté des observations analogues. A la visite, nous avons vu souvent de grosses gouttes de sueur sur le front ou à la face, du côté droit; à gauche, rien. La moindre fatigue, une émotion légère, la plus simple occupation, le fait seul de porter attention à quelque chose, l'acte de causer, de manger, de se soumettre à l'examen médical, suffisaient à faire apparaître des gouttes de sueur, d'abord sur la moitié droite de la face, puis dans la moitié correspondante du corps, l'hiver comme l'été.

S'il suait de partout, il suait plus à droite. Donc hyperidrose ou mieux éphidrose droite.

De très petites doses de pilocarpine n'avaient pas de différence dans leurs effets locaux ; mais des doses faibles, suffisantes pour passer par la circulation jusqu'au centre, faisaient suer le côté droit seul, ou bien le côté droit d'abord et plus que le côté gauche.

Par ce même moyen, on déterminait, à droite, une salivation plus abondante et plus précoce aussi.

Nous pûmes également constater de l'hyperthermie à droite.

Température de l'oreille, à droite : 37,4 ; à gauche, 36,5
— la main, à droite : 37,4 ; — 36,6

Donc les troubles sécrétoires et vasomoteurs existaient du même côté que la dissociation dite syringomyélique.

J'ai cherché alors dans la Thèse d'Anna Baümler, dans le travail de Roth, dans les travaux de Raymond sur l'éphidrose faciale, dans diverses observations éparses de maladie de Morvan et de syringomyélie (p. 208 de mes Cliniques), et j'ai pu réunir ainsi 29 cas, dans lesquels il y avait à la fois dissociation sensitive et troubles sudoraux ou vasomoteurs. C'est un chiffre important, vu la rareté de ces symptômes et la nécessité de les rechercher.

De cette coïncidence des symptômes, on peut tirer une forte présomption pour le siège des lésions médullaires, cause de ces troubles vasomoteurs et sudoraux. On peut penser que ces troubles font aussi partie du syndrome centropostérieur de la moelle grise.

J'ai alors, toujours en 1889, interrogé la physiologie et la Clinique.

La physiologie est peu avancée en ce qui concerne le centre médullaire vasomoteur ou du grand sympathique. Certains font intervenir les cordons antérieurs (Brown-Séquard, Schiff) ou la colonne de Clarke (Jacubovitz, Gaskell), mais sans entraîner les convictions. L'hésitation est encore plus grande pour la localisation du centre médullaire des nerfs sudoraux.

En clinique, Bouveret (1880) décrit l'hyperidrose dans diverses maladies de la moelle, mais sans parler du siège des lésions.

En 1882, Pierret précise beaucoup plus et, parlant des troubles vasomoteurs du tabes, place la lésion dans le tractus intermediolateralis de Clarke.

Voilà l'état de la question en 1889.

Peu après, paraissent les observations de la Salpêtrière sur la dissociation syringomyélique dans l'hystérie, et, chose remarquable, le malade sur lequel Charcot démontrait cette dissociation était en même temps étudié par Gilles de la Tourette au point de vue des troubles trophiques, vasomoteurs et œdémateux. Chez ces hystériques, qui présentent la dissociation syringomyélique, on trouve des mains gonflées, œdémateuses, froides, cyanosées, qui ressemblent singulièrement à *la main succulente* que Marinesco va décrire chez les syringomyéliques vrais.

Une fois de plus, l'hystérie faisait une physiologie pas si grossière et associait dans ses manifestations des symptômes que les lésions organiques rapprochent souvent également : la dissociation et les troubles trophiques et vasomoteurs.

En 1897, Marinesco reprend la question des troubles vasomoteurs dans la syringomyélie, à propos de cette main œdémateuse qu'avec P. Marie il a appelée la main succulente.

Il rappelle d'abord plusieurs des faits que j'avais réunis et en ajoute de plus récents : de Massins (1890), Hoffmann, Coloman et O'Cavoll (1893), Dayot de Rennes, Zonazell (1890), plus quatre observations personnelles (des services de Marie et Raymond).

Cet auteur déclare inadmissible l'opinion de Pierret et accepte plutôt celle de Remak (1889), d'après lequel ce centre serait dans les cornes grises postérieures, chaque segment de moelle contenant son centre moteur, sensitif et vasomoteur pour un segment correspondant d'un membre.

En fait, certains anatomistes admettent aussi que l'influence vasomotrice partie de la moelle sortirait par les racines postérieures et irait de là, par des rameaux communiquants, au ganglion du sympathique. Il est donc

permis de penser que ces fibres qui viennent de la moelle par les racines postérieures proviennent des cornes postérieures de la substance grise ou des parties voisines.

Lenhossek et Cajal les font venir de la base des cornes antérieures «aussi bien en dedans et près du canal qu'en dehors».

Voilà donc établi le syndrome de la substance grise centropostérieure, complément utile de tout le reste de la géographie médullaire : cordon postérieur, substance grise antérieure...

En même temps, cela vous fixe les voies intramédullaires de la sensibilité dans ses divers modes. Mais, à ce dernier point de vue, pour terminer ce côté de la question, j'ai encore un mot à dire.

Nous connaissons les voies de transmission intramédullaire des divers modes de la sensibilité, mais cette transmission est-elle directe ou croisée ? Dans l'écorce cérébrale, les impressions sensitives sont toutes croisées, l'hémianesthésie qui accompagne quelquefois l'hémiplégie est croisée par rapport à la lésion. A partir du pédoncule, le croisement total est certain. Mais où ce croisement se fait-il ? en bloc au bulbe, comme pour la motilité, ou plus bas aux divers étages de la moelle ?

Voilà une question importante, très discutée encore, sur laquelle vous allez voir, comme pour les autres, que la clinique fournit de puissants arguments.

C'est l'étude du syndrome de Brown-Séquard, hémiparaplégie spinale croisée. Cela ne nous fait pas, du reste, sortir de notre sujet, puisque la dissociation syringomyélique peut faire et fait souvent partie de ce syndrome. De plus, cela nous permettra de trouver la caractéristique de la dissociation par lésion de la substance grise et de la dissociation par lésion du faisceau de Gowers.

En 1849, Brown-Séquard décrit les symptômes obser-

vés après la section ou la lésion d'une moitié de moelle: c'est l'hémiparaplégie croisée ou syndrome de Brown-Séquard ; paralysie motrice et hyperesthésie du côté de la lésion, anesthésie du côté opposé (syndrome entrevu par Fodera en 1823 et Schöps en 1827).

En développant ce syndrome, on peut dire qu'il existe: 1° du côté de la lésion: paralysie motrice, état normal ou exagération des diverses sensibilités, zone d'anesthésie dans la partie supérieure, au voisinage de la lésion, et souvent zone d'hyperesthésie au-dessus, hyperthermalgésie et paralysie du sympathique, arthropathies, amyotrophies; 2° du côté opposé: conservation des mouvements volontaires et du sens musculaire, anesthésie dans tous ses modes, quelquefois zone d'hyperesthésie au-dessus (les troubles sensitifs croisés montent un peu moins haut que ceux du côté de la lésion), eschares.

Cette description clinique a été confirmée et acceptée par la plupart des cliniciens. On l'a complétée: l'anesthésie est souvent dissociée (type syringomyélique). La chose est déjà notée dans certaines observations réunies au début par Brown-Séquard, notamment celle de Viguès. Parfois, la thermanesthésie existe seule.

Cette dissociation unilatérale est habituellement croisée par rapport à la lésion, plus rarement directe comme dans le fait de Déjerine et Sottas (1892). Dans ce dernier cas, la paralysie motrice siégeait du même côté que l'anesthésie, ce n'est donc pas le syndrome de Brown-Séquard proprement dit.

On peut aussi observer le syndrome atténué et incomplet quand la lésion, plus étendue, est seulement plus marquée dans une moitié de moelle que dans l'autre. Alors paralysie et anesthésie sont bilatérales, seulement la paralysie est plus marquée du côté de la lésion et l'anesthésie, complète ou dissociée, plus marquée du côté opposé.

La physiologie pathologique de cette anesthésie croisée est très difficile et très discutée.

Brown-Séquard, dans ses premiers travaux, admet que les conducteurs médullaires des sensibilités s'entrecroisent sur toute la hauteur de la moelle, dès l'entrée dans cet organe par les racines postérieures. L'hyperesthésie au-dessus est due à l'irritation de voisinage de même que l'hyperesthésie du côté de la lésion; la zone d'anesthésie directe au niveau de la lésion est due à l'altération des nerfs à leur entrée dans la moelle, avant leur entrecroisement.

Physiologiquement, Brown-Séquard montre : l'anesthésie des membres postérieurs après la double hémisection pratiquée, l'une à la région dorsale, l'autre à la région cervicale, ou après la section longitudinale séparant en deux moitiés latérales toute la longueur de la région lombaire de la moelle (expérience de Galien, refaite par Fodera, 1823). La même expérience à la région cervicale a pour résultat l'anesthésie complète des deux membres antérieurs avec conservation de la sensibilité dans les membres postérieurs.

Ici se dressent les objections des physiologistes. Vulpian (1874) prétend que l'hyperesthésie au-dessus et au-dessous de la lésion est produite par l'excitation locale et que l'anesthésie croisée est due à la dépression corrélative de l'excitabilité des parties analogues de la moelle du côté opposé, par une sorte de balancement physiologique des deux moitiés de la moelle.

Puis viennent les arguments des adversaires de l'entrecroisement : 1° chez les animaux après l'hémisection de la moelle si l'hyperesthésie de la moelle est la règle (Fodera, Vulpian), l'anesthésie croisée est, au contraire « un phénomène très variable d'intensité d'un animal à l'autre, et elle n'est généralement pas absolue »; 2° l'hémisection a d'autant moins d'influence sur les membres postérieurs qu'elle est faite à une plus grande distance de la région lombaire (Vulpian); 3° dans l'expérience de van Deen l'hémisection de la moelle vers la partie postérieure de la

moelle dorsale et autre hémisection complémentaire à la région cervicale), les deux membres postérieurs restent sensibles, même si l'une des deux hémisections dépasse un peu la ligne médiane. Vulpian l'a démontré pour le chien, Schiff pour le lapin ; 4° la section longitudinale du renflement lombaire sur la ligne médiane n'amène qu'une simple diminution de la sensibilité (Oré). Mott (1891) est arrivé à des conclusions analogues pour le singe : les impressions douloureuses et thermiques peuvent être conduites par les deux côtés de la moelle, mais les impressions tactiles et de pression seraient surtout conduites par le même côté ; il y aurait un retard assez considérable dans la transmission des impressions reçues par le même côté paralysé et des erreurs de localisation. En résumé, chez le singe, l'anesthésie est surtout directe.

Gotch et Horsley (1891) ont recherché les modifications électriques qui se produisent dans les divers faisceaux de la moelle dorsale quand on excite électriquement le nerf sciatique ou les racines postérieures du plexus lombaire ; ils mesurent en quelque sorte pour l'intensité de cette modification électrique la quantité d'énergie nerveuse qui passe dans ces faisceaux de la moelle quand le nerf en question est excité.

Chez le chat et le singe, le courant dans la moelle est surtout unilatéral et du même côté dans la proportion de 80 o/o et principalement pour la colonne postérieure.

Plusieurs mois après l'hémisection de la moelle, la modification électrique au-dessus de l'hémisection est trois fois moins forte que si l'excitation porte du côté opposé. (Il faudrait établir que, chez ces animaux, l'excitation électrique est comparable, pour les voies de conduction intramédullaire, à l'excitation venue des organes sensitifs périphériques).

Quoi qu'il en soit, Déjerine et Thomas (1898) concluent : «En résumé, en groupant les données de la physiologie

expérimentale, on pourrait conclure que l'entrecroisement des voies sensitives n'est pas total dans la moelle; qu'il existe vraisemblablement un entrecroisement partiel, que sur certains animaux les fibres entrecroisées sont plus nombreuses que les fibres directes et que chez d'autres animaux (le singe et le chat) c'est le contraire».

Impressionné par toute cette argumentation, Brown-Séquard (1894) a, vers la fin de sa vie, abandonné sa première théorie. Il rappelle que la piqûre du cordon postérieur d'un côté peut produire le syndrome; qu'après une première hémisection cervicale avec hémianesthésie consécutive, si on fait une deuxième hémisection dorsale, l'hyperesthésie remplace l'hémianesthésie et *vice versa;* que l'hémianesthésie consécutive à une hémisection de la moelle peut disparaître après l'élongation du sciatique du côté anesthésié. Et alors, pour lui, l'anesthésie, dans son syndrome, devient un fait d'inhibition, et l'hyperesthésie un fait de dynamogénie.

Cette opinion, si nettement arrêtée, des physiologistes a un peu ébranlé les cliniciens. Et si Brissaud (1893 à 1898) a continué à défendre et à représenter dans un schéma les dissociations intramédullaires des voies sensitives, Raymond (1895-1898) paraît disposé à se rattacher à la dernière opinion de Brown-Séquard; et Déjerine et Thomas, tout en reconnaissant qu'elle est formulée en « termes bien vagues », sont tentés cependant « de prendre en considération la dernière opinion de Brown-Séquard déjà soutenue d'ailleurs par Vulpian », et ils ajoutent : « Quoi qu'il en soit, il est impossible actuellement d'appuyer sur des bases solides une théorie quelconque du syndrome de Brown-Séquard, surtout quand on laisse de côté les schémas pour se placer devant les faits ».

Le schéma, qui est un moyen indispensable d'enseignement, n'a jamais été donné comme une preuve; il ne paraît pas si dangereux tant qu'il reste un moyen d'expo-

sition, un résumé et une expression synthétique, toujours revisable, des faits observés.

Dans la Thèse déjà citée de Long, la théorie de Vulpian et de Brown-Séquard (dernière manière) est entièrement soutenue.

Il dit d'abord nettement que Déjerine soutient affirmativement la théorie de Brown-Séquard et Vulpian, et conclut lui-même (p. 36) : « En résumé, l'hypothèse de l'entrecroisement des voies sensitives n'est pas confirmée par la physiologie et par la pathologie » ; et (p. 40) : « Il n'y a pas lieu d'admettre que la conduction de la sensibilité est croisée dans la moelle ».

Donc, pas de théorie du syndrome de Brown-Séquard, ou théorie de Brown-Séquard qui se résume en ceci : « l'anesthésie dépend d'un acte d'inhibition, l'hyperesthésie d'un acte de dynamogénie ». Voilà pourquoi votre fille est muette. On pourrait se donner le plaisir facile de rééditer contre ces modernes les objections faites à nos anciennes diathèses et autres termes de l'ancienne pathologie générale, qui n'étaient, disait-on, que des mots pour masquer notre ignorance.

Cette condamnation n'est pas sans appel. La question peut être présentée d'une manière moins décourageante.

Sans diminuer en rien la valeur des constatations accumulées par la physiologie expérimentale, on peut dire que ces experiences établissent uniquement le mode de transmission intramédullaire des impressions sensitives *chez les animaux*. Mais *chez l'homme*, les choses peuvent se passer différemment. La spécialisation des fonctions dans le système nerveux va toujours en croissant au fur et à mesure qu'on s'élève dans la série animale. Dès lors, la méthode anatomoclinique est la seule qui puisse décider si on doit ou non appliquer à l'homme les conclusions de la physiologie expérimentale pour une question donnée.

C'est dire que les *faits cliniques*, s'ils sont assez nom-

breux et bien observés, gardent leur valeur à côté et en face des faits physiologiques. Or, les faits cliniques me paraissent constituer un groupe absolument éloquent.

Aux 24 observations résumées par Brown-Séquard dans son mémoire de 1863, est venu s'ajouter un très grand nombre de faits nouveaux, dont plusieurs récents et avec autopsie, et *tous* établissent la réalité clinique du syndrome de Brown-Séquard, c'est-à-dire prouvent que, dans l'hémisection de la moelle, il y a paralysie motrice directe et anesthésie croisée. Donc, la conclusion me paraît irréfutable, *les choses se passent*, à ce point de vue, *différemment chez l'homme et chez les animaux*.

Si on admet le syndrome de Brown-Séquard comme une *loi clinique* (et la chose paraît certaine), il faut bien admettre l'entrecroisement médullaire des conducteurs sensitifs chez l'homme. Nous revenons donc à la première théorie de Brown-Séquard, qui seule explique ou du moins *exprime* le fait clinique.

L'*anesthésie* est *directe* dans la région même dont les conducteurs sensitifs sont lésés *dès leur entrée* dans la moelle, avant leur entrecroisement; elle est, au contraire, *croisée* dans la région plus étendue dont les conducteurs sensitifs sont lésés *après leur entrecroisement* intramédullaire.. *L'hyperesthésie* se développe par irritation de voisinage dans les régions limitées dont les conducteurs sensitifs passent dans la moelle *à côté* de la lésion.

Quant à la dissociation dite syringomyélique, elle peut aussi être entrecroisée dans certains cas de syndrome de Brown-Séquard. Cet entrecroisement même constitue le caractère distinctif entre la dissociation par lésion des faisceaux de Gowers (croisée) et la dissociation par lésion de la substance grise (directe).

VI

LES NEURONITES MOTRICES INFÉRIEURES

POLYNÉVRITES MOTRICES ET POLIOMYÉLITES ANTÉRIEURES (1)

Nous avons actuellement dans le service trois femmes atteintes de polynévrite motrice ou de poliomyélite antérieure.

Ce sont là des maladies d'un diagnostic différentiel difficile et dont la conception doit être entièrement modifiée depuis les idées nouvelles sur le neurone. Malgré les objections récentes qui s'accumulent contre la première conception du neurone, il n'en reste pas moins acquis que les cellules antérieures de la substance grise de la moelle et les nerfs périphériques moteurs sont les prolongements l'un de l'autre, forment un seul tout : le neurone moteur inférieur, qui a son corps cellulaire dans les cornes antérieures de la moelle et dont les nerfs moteurs constituent les prolongements cylindraxiles ou cellulifuges.

Dès lors, la poliomyélite antérieure (maladie des cornes grises antérieures) et la polynévrite motrice devien-

(1) Leçons faites en mai 1900, recueillies et rédigées par le Dr Calmette, chef de clinique. — Voir la thèse de Mme Tattelbaum, Montpellier, 1900.

nent les maladies du même organe, de ce même neurone moteur inférieur.

Ce ne sont plus des maladies différentes, c'est une seule maladie dans laquelle on peut simplement établir et étudier des variétés cliniques suivant le début, la marche et le pronostic.

La question très clinique du diagnostic différentiel de ces maladies, question fort difficile de la neuropathologie il y a dix ans, se transforme ainsi et devient beaucoup plus aisée, ou tout au moins très différente.

Voilà l'idée que je voudrais vous développer à propos de ces trois malades, idée qui n'est pas classique, mais que divers auteurs, Marinesco, Raymond et moi-même (1) avons déjà indiquée.

Pour comprendre le problème même et la position de la question, il faut se rappeler où en étaient le chapitre des poliomyélites antérieures d'une part et le chapitre des polynévrites de l'autre, avant la notion du neurone.

D'abord, comment s'est édifié le chapitre des *poliomyélites antérieures ?*

C'est en premier lieu l'atrophie musculaire progressive, étudiée par Duchenne (1849) et Aran (1850) ; anatomiquement, Cruveilhier (1853) décrit l'atrophie des racines antérieures. Puis Valentiner (1855), Luys, Lockart-Clarke indiquent la disparition des cornes antérieures ; Hayem (1869), Charcot, Vulpian et leurs élèves (Troisier, Pierret, Gombault) en France, Erb et Schultze, en Allemagne, constituent la poliomyélite antérieure *chronique*, lésion de l'atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne.

Vers la même époque, on établit la poliomyélite antérieure *aiguë* : paralysie atrophique spinale de l'enfance.

(1) Trois cas d'atrophie muscul. L'atrophie muscul. est le syndrome du neurone moteur central (bulbomédullaire) inférieur. — *Leçons de Clin. méd.*, 1898, t. III, p. 793 et plus spécial. p. 808.

Duchenne (1864) en fait l'étude clinique, Laborde et surtout Vulpian et Prevost (1866) décrivent la lésion et sont suivis par Lockart-Clarke, Charcot, Pierret, Joffroy, Roger, Damaschino, Rosenthal, Recklinghausen, Leyden.

En décrivant la même maladie chez l'adulte, Duchenne commence l'étude des poliomyélites à envahissement rapide, et on en décrit des types à rapidité variable: suraiguë (Laveran), aiguë (1), subaiguë (Cornil et Lépine). C'est toujours la poliomyélite antérieure (Charcot et Gombault, Hallopeau, Schultze..., Franz Müller).

Dans tous ces faits, après un envahissement plus ou moins rapide, il y a une rétrocession incomplète : une paralysie partielle reste définitive.

Puis vient le groupe des poliomyélites à rétrocession complète allant jusqu'à la guérison. C'est la paralysie générale spinale antérieure subaiguë de Duchenne.

Ce sont les myélites grises curables de Landouzy et Déjerine (1882).

En même temps on établissait aussi le groupe des poliomyélites antérieures *secondaires* : Pierret (1870) dans le tabes, Carrieu (1875)...

Il y a aussi des poliomyélites *associées* : la sclérose latérale amyotrophique en est le type (1869, Charcot, Joffroy et Gombault, ayant comme précurseurs dès 1867 Duménil, Leyden, Westphal et Duchenne). Dans la syringomyélie, certains cas de sclérose en plaques, la pachyméningite..., on démontre aussi la poliomyélite antérieure associée.

Enfin on établit une poliomyélite antérieure *expérimentale* : Roger (1891) : cultures vieillies de streptocoques de l'érysipèle ; Gilbert et Léon (1891) : colibacilles ; Bourgès (1893) : érysipélocoque ; Thoinot et Masselin (1894) : colibacilles et staphylocoques.

(1) Voir mes Leçons sur deux cas de paralysie ascendante à rétrocession, in *Leç. de Clin., méd.* t. II, p. 519.

Voilà tout le groupe bien établi des poliomyélites antérieures: chronique, aiguë, secondaire, associée, expérimentale.

En même temps et un peu plus lentement s'établissait le chapitre des *névrites* avec Duménil de Rouen (1864), Eichhorst (1876), Eisenlohr (1879), Déjerine, Joffroy, Leyden.

Les névrites toxiques sont étudiées par Lancereaux (1862-1881), Gombault (1873), Westphal (1874), Déjerine (1879).

Puis on rattache aux névrites les paralysies postinfectieuses : diphtérie (Déjerine 1878), variole (Joffroy 1889), fièvre typhoïde (Bernhardt 1874), tuberculose (Lancereaux), béribéri, lèpre.

Ensuite on montre le rôle des névrites dans les maladies de la moelle (tabes), de la peau (1).

Voilà le chapitre des névrites établi, bien distinct de celui des lésions centrales. On discute pour savoir l'importance relative des lésions périphériques et des lésions centrales. Déjerine et Charcot symbolisent en quelque sorte deux écoles différentes à ce point de vue. Mais il reste acquis qu'il y a des poliomyélites et qu'il y a des polynévrites ; que ce sont là deux chapitres distincts comportant un diagnostic différentiel à faire par le clinicien dans chaque cas particulier.

La discussion d'importance et d'hégémonie éclate nettement dans la question de la *paralysie de Landry* qui s'édifiait aussi au même moment : on verra là un terme bien curieux de l'historique commun aux poliomyélites et aux polynévrites.

Landry décrit sa paralysie ascendante aiguë en 1859 :

(1) Voir spécialement pour ce chapitre les travaux de M. et Mme Déjerine et le grand article de Babinski (1894) dans le *Traité de médecine*.

paralysie débutant par les membres inférieurs, s'élevant ensuite aux bras, atteignant enfin les muscles bulbaires.

Diverses observations sont ensuite publiées. Je citerai la Thèse de Chalvet (Montpellier 1871) faite chez Kiener, dont j'étais alors l'interne, à propos d'un fait de ce genre que nous observâmes dans le service.

La plupart de ces faits se terminent rapidement par la mort. Ainsi notre soldat de 1870 est atteint de varioloïde légère ; la paraplégie commence à la dessiccation le 26 décembre, la paralysie monte, gagne le bulbe et il meurt dans la nuit du 28 au 29.

Cependant quelques cas guérissent.

J'en ai publié un bel exemple (1) : début de la maladie le 3 juin 1893 par des fourmillements dans le petit orteil des deux pieds, — puis dans les mollets, — dans les mains; 8 juin, paralysie des quatre membres ; gagne le bulbe. Le 17, diplopie, embarras de la parole ; le 24, le facial supérieur et inférieur et les nerfs oculomoteurs sont atteints.

Malgré l'absence de syphilis antérieure, traitement mixte intensif. Amélioration rapidement progressive. — Le 25 août, il est guéri et quitte le service, gardant seulement l'abolition des réflexes et une paralysie incomplète du facial avec œdème dur; la réaction de dégénérescence a disparu.

Revu le 14 novembre ; guérison maintenue. Le sujet a repris son métier de voyageur de commerce et peut sans fatigue faire 18 kilomètres à pied (2).

Que sont ces cas de maladie de Landry? Les autopsies sont contradictoires ou au moins diverses.

(1) Deux cas de paral. ascend. à rétrocession. (*Leçons de Clin. méd.*, t. II, 1896, p. 519 et 522).

(2) Je compte reprendre, dans mes Leçons de cet hiver, cette action (qui me paraît aujourd'hui démontrée) du traitement mixte intensif dans des cas de maladie des centres nerveux (tabes, paralysie générale), *alors qu'il n'y a eu aucune syphilis antérieure.*

D'abord, il y a eu une série de cas, même récents, dans lesquels on n'a constaté aucune lésion (Vulpian, Hayem, Déjerine et Gotz). Et Westphal conclut (1877) en donnant pour caractère à la paralysie ascendante : l'intégrité du système nerveux central et périphérique.

Puis, il y a un groupe de cas dans lesquels on trouve des lésions médullaires. Je vous ai parlé, dans les poliomyélites antérieures, de la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte, qui est l'analogue, chez l'adulte, de la paralysie spinale atrophique de l'enfance.

Cette poliomyélite est très rapidement envahissante et est suivie de rétrocession. Or, à côté de ces cas, Duchenne en a décrit d'autres plus lents, à marche moins rapide : paralysie spinale antérieure subaiguë ; l'invasion n'étant plus brusque et quasi instantanée rapproche ces faits de la paralysie de Landry.

Et alors l'opinion a surgi (Charcot, thèse de Petitfils, 1873) d'identifier la paralysie de Landry et la paralysie spinale antérieure subaiguë et aiguë. C'est la théorie spinale de la paralysie de Landry.

Déjà chez notre malade (1870), Kiener avait trouvé que la moelle n'était pas saine.

Dix ans après Petitfils, à Heidelberg, Schultze émet la même opinion que Charcot, et Immermann (1885) conclut « que la paralysie de Landry et la poliomyélite antérieure aiguë ne sont que des maladies d'un même processus morbide et ne diffèrent dans leur expression symptomatique que par des nuances » (1).

C'est aussi l'opinion de Sénator (1893). Et on peut citer une série de faits avec lésions bulbomédullaires. Von den Velden (1877) : foyers de ramollissement dans la moelle allongée ; Kümmel (1881) : foyers hémorragiques dans le bulbe ; Schulz et Schultze (1881) : myélite des faisceaux pyramidaux et des cornes grises antérieu-

(1) Voir **Raymond**; *Clin. des malad. du syst. nerv.*, t. II, p. 29.

res de la moelle; Hoffmann : cordons latéraux, cellules ganglionnaires ; Zimmermann (1885) : substance grise des colonnes antérieures; Sudeykine (1886) : pachyméningite spinale, atrophie de la colonne grise; Leyden (1893) : cordons latéraux; Eisenlohr (1890) : cordon antérolatéral; Achard et Guinon : myélite diffuse aiguë à point de départ périvasculaire; Klebs : nombreux foyers thrombosiques dans les artères des cornes antérieures; Sinkler : myélite cervicale transverse...

En face de ce groupe important de faits de paralysie ascendante d'origine spinale, surgit un autre groupe, non moins important, de paralysie ascendante par polynévrite.

En 1877, Eichhorst publie une observation remarquable dans laquelle l'autopsie des centres nerveux ne révèle aucune lésion : par hasard on étudie les nerfs et l'on trouve de la polynévrite. Dès lors l'idée est lancée que la polynévrite peut cliniquement présenter le tableau de la paralysie de Landry.

Cette idée est confirmée par d'autres faits : Roth (1883), Déjerine (1878) et Strumpell (1883) font la même remarque pour une partie des cas; Vierordt, Pitres et Vaillard (1887) appellent l'attention sur son évolution rapide en moins de 24 heures. Pour Nauwerk et Barth (1889), la paralysie de Landry est surtout une modalité clinique de la polynévrite. Citons encore (d'après Raymond) les observations d'Eisenlohr (1890) et de Mannurowski (1890), Kahler, Pick et Ross arrivent à des conclusions identiques.

Et Mme Déjerine (1889) étend aussi cette idée de polynévrite à ces formes que nous avons rapprochées de la maladie de Landry sous le nom de paralysie spinale antérieure de Duchenne.

Voilà des faits également nouveaux et bien observés : comme vous voyez, ils sont contradictoires. Donc, la ma-

ladie de Landry constitue une maladie à siège douteux, variable ou complexe : maladie dans laquelle, cliniquement, il est très difficile de faire le diagnostic entre la myélite et la névrite ; qu'il est donc difficile de classer dans le cadre ancien.

C'est là le premier exemple qui prouve que, avant la conception du neurone, tout n'était pas facile à classer entre les névrites et les myélites ; il y avait des cas difficiles, flous, établissant une transition.

La maladie de Landry n'est pas seule de ce genre. Je peux vous citer un deuxième exemple net de ce groupe de transition : la *maladie de Charcot-Marie* (1).

En 1886, Charcot et Marie, s'appuyant sur cinq observations personnelles et les cas antérieurs de Eulenburg, Hammond, Ormerod, Schultze, décrivent (*Revue de médecine*) un type nouveau d'amyotrophie qui n'est ni l'Aran-Duchenne, ni une myopathie.

Nous reviendrons, à propos d'un de nos cas, sur la caractéristique clinique de ce type.

C'est une amyotrophie qui frappe d'abord les membres inférieurs, n'y dépasse pas le tiers inférieur de la cuisse, entraîne au pied des déformations spéciales, avec des contractions fibrillaires, ordinairement sans trouble de sensibilité, avec diminution ou abolition des réflexes rotuliens...

Sans autopsie, Charcot et Marie supposent que c'est une myélopathie.

Dans la même année, Tooth (de Cambridge) confirme l'existence de ce type clinique, en cite des exemples, mais en fait une maladie des nerfs périphériques sous le nom de type péronier d'atrophie musculaire progressive.

En 1899, dans un travail important, Hoffmann cite le

(1) Voir Paul Sainton ; L'amyotrophie type Charcot-Marie (Trav. du lab. de Pierre Marie). Paris, 1899, p. 9.

cas antérieur de Virchow, les deux de Friedreich et conclut que le substratum de la maladie de Charcot-Marie est la névrite interstitielle des nerfs moteurs. Et il veut remplacer le nom de Charcot-Marie et celui de peroneal type par celui de *progressive neurotische Atrophie*. Pour lui donc c'est une atrophie neurotique ou neuritique. Les travaux allemands ultérieurs soutiennent la même doctrine.

En 1893, Bernhardt, moins exclusif, admet la lésion simultanée des nerfs et de la moelle, il en fait une *progressive spinale neuritische Atrophie*.

C'est l'opinion qu'adopte Babinski (*Traité de médecine*, 1894, t. VI, p. 729). Il montre qu'on pourrait, dans une certaine mesure, soutenir l'idée de polynévrite, puisqu'en général les altérations sont très accusées à la périphérie et relativement très légères dans les cornes antérieures. Cependant, comme il y a des lésions spinales, il ne faut pas plus la maintenir dans les névrites qu'on n'y maintient le tabes, et il conclut à l'expression de Bernhardt : forme spinale névritique de l'amyotrophie progressive.

En 1895, Marinesco (*Archives de médecine expérimentale*) fait l'autopsie d'un des cas ayant servi à Charcot-Marie à établir leur description clinique et conclut à l'origine spinale.

Enfin récemment (1899), Paul Sainton conclut dans un important travail fait chez P. Marie sur l'amyotrophie Charcot-Marie : «... La maladie ne peut être considérée comme une lésion des nerfs périphériques ; les deux seules observations présentant des caractères d'authenticité suffisante démontrent l'existence d'une lésion spinale... Les altérations des nerfs périphériques, assez stables dans le cas de Marinesco, étaient légères dans le cas observé par nous ».

Voilà donc un second groupe de faits qui, comme la paralysie de Landry, se classe mal et difficilement dans le

cadre ancien des névrites d'une part et des myélites de l'autre.

Donc et sans insister sur ces points que nous retrouverons en détails, établissons bien pour le moment qu'avant la conception du neurone, il existait trois groupes cliniques bien nets et séparés :

1° Groupe des poliomyélites antérieures (aiguës, chroniques, à rétrocession, primitives, secondaires, associées, expérimentales) ;

2° Groupe des polynévrites ;

3° Groupe des maladies à siège douteux, variable et surtout complexe (myélonévrites) : maladie de Landry, amyotrophie Charcot-Marie.

Voilà les notions classiques avant les derniers travaux sur les neurones.

Je crois (et je ne suis ni le seul ni le premier à le croire) que ce chapitre doit être refondu : il n'y a pas entre la poliomyélite antérieure et la polynévrite motrice les différences fondamentales que l'on a voulu établir.

C'est là ce que je voudrais vous démontrer en m'appuyant sur trois cas que nous venons d'observer ensemble et dont il est temps de vous résumer l'histoire.

Je vous exposerai (d'après les observations du Dr Gibert) et discuterai successivement l'histoire de chacune de ces trois malades.

Notre premier cas (je commence par le plus simple et le moins grave) est celui d'une femme de 23 ans, entrée le 4 février dernier, au N° 5 de la salle Achard-Espéronnier.

Cette femme a accouché le 6 décembre 1899, il y a deux mois, d'un enfant hydrocéphale, venu en tête première dans des conditions particulièrement difficiles.

Après 24 heures de travail inutile, pendant lesquelles la tête fœtale pressait contre les parois du petit bassin,

on la délivre avec une application de forceps, sous l'anesthésie chloroformique.

Ceci se passait à 2 heures du matin, et à 4 heures, en reprenant ses sens, elle ressent des douleurs très vives dans les mollets et il lui est impossible de remuer les doigts des pieds. Puis, très rapidement, la paralysie progresse vers le haut; les pieds, les jambes et les cuisses se prennent; l'atrophie des membres survient bientôt après. Les douleurs ne dépassent jamais les mollets; elles sont peu vives, mais sujettes à des exacerbations à caractère fulgurant. A aucun moment, les sphincters n'ont été pris.

Les membres supérieurs, les nerfs craniens, n'ont rien eu.

Au 24e jour, après des suites de couches apyrétiques et normales, on lui permet de se lever, mais ses jambes ne peuvent pas la supporter. Cependant, c'est environ à partir de ce moment-là que les troubles sont allés en diminuant.

État actuel le 4 février 1900 :

En découvrant la malade, on est frappé par la position des pieds: ils sont tout à fait tombants, sur le prolongement de la jambe (surtout à gauche) en équin parfait.

Les pieds sont absolument immobilisés dans cette situation. Tous les mouvements de latéralité, de flexion ou d'extension des pieds sont impossibles. Le seul mouvement légèrement conservé est la flexion ou l'extension des orteils, surtout à droite. Tous les mouvements du genou et de la hanche sont possibles et s'exécutent avec une certaine force.

Les douleurs, très vives dans les premiers temps de la maladie, sont actuellement bien diminuées ; cependant quand la malade remue les jambes, ou quand on presse énergiquement les masses musculaires, elle souffre encore.

Il n'existe d'anesthésie à aucun mode, en aucun point du corps.

Pas de stigmates d'hystérie.

Les réflexes rotuliens sont très exagérés des deux côtés, mais plus à gauche qu'à droite. De ce côté gauche il existe un rudiment de clonus du pied. Le phénomène des orteils se produit dans le sens de la flexion.

Pas de troubles sphinctériens. Pas de troubles de vasomotricité. Pas de troubles trophiques.

Tout se borne chez cette malade à l'étude des phénomène actuels de polynévrite; elle n'a point de passé pathologique, pas de syphilis, peut-être un peu d'alcoolisme en sa qualité d'artiste foraine. Sa mère a eu, dit-elle, des crises nerveuses.

Réactions électriques (12 février 1900: prof. Imbert).

Nerfs examinés : poplités internes et externes (droits et gauches).

Muscles examinés : jambiers antérieurs, longs péroniers latéraux, jumeaux internes (droits et gauches).

1° *Nerfs*

Diminution de l'excitabilité faradique surtout marquée du côté droit.

Diminution de l'excitabilité galvanique surtout marquée pour le nerf poplité interne à droite et à gauche.
Poplité interne droit KFS = 3,50; gauche KFS = 3,75.
— externe droit KFS = 9,50; gauche KFS = 9.

2° *Muscles*

Diminution de l'excitabilité faradique surtout marquée pour les jambiers antérieurs (droits et gauches).

Diminution de l'excitabilité galvanique surtout marquée pour le jambier antérieur gauche qui présente également l'inversion dans la loi des secousses, et dont la contraction, sans être franchement lente, est pourtant

moins brusque encore que celle des autres muscles examinés.

Pour ces autres muscles, pas d'inversion dans la loi des secousses, pas de lenteur dans les secousses qui cependant ne paraissent pas présenter leur brusquerie normale.

Les résultats numériques relatifs à l'excitabilité galvanique des muscles examinés sont consignés dans le tableau ci-dessous.

Jambier antérieur.	Droit	KFS = 7,25; AFS = 7,50.
	Gauche	KFS = 12; AFS = 10.
Long péronier latéral..........	Droit	KFS=3,75; AFS=5.
	Gauc.	KFS=3,5; AFS=5,75=AOS
Jumeau interne..	Droit	KFS = 5,5; AFS = 6,75.
	Gauche	KFS = 6,25; AFS = 6,75.

Soignée par l'électricité et les bains, elle recouvre peu à peu les mouvements perdus; la trophicité redevient normale; la force reparaît; les douleurs diminuent; en un mois il redevient possible à la malade de marcher sans aucun aide.

Etat actuel le 20 mars 1900 :

Les mouvements sont revenus avec leur force normale dans tous les segments des membres inférieurs qui ont les uns sur les autres leur position normale.

L'atrophie a complètement disparu. Il reste encore deux choses : une légère douleur à la pression le long des muscles des mollets et une exagération très marquée des réflexes rotuliens sans clonus des pieds, ni extension des orteils. Pas de trouble objectif de sensibilité.

Vous avez là un type bien net de névrite et de névrite par compression.

D'abord, c'est le tableau clinique de la névrite. Quand la névrite est localisée à une partie du membre inférieur,

le plus souvent c'est sur ce domaine du sciatique qu'elle se localise, et le pied tombant, la marche de steppeur sont les caractéristiques ordinaires de cette névrite; quand la paralysie n'est pas complète, on a ce que j'ai appelé l'équilibre du vélocipède (1), c'est-à-dire que le malade peut marcher, mais ne peut pas rester debout immobile sans tomber.

Le pied pendant, tombant, prouve la paralysie du poplité externe en totalité (long et court péronier latéral, jambier inférieur, long extenseur des orteils: les mouvements de flexion du pied et d'extension des orteils sont impossibles).

Chez notre malade, le poplité interne est pris aussi, mais à un moindre degré : impossibilité d'étendre le pied, de fléchir et de dévier latéralement les orteils. Le reste des nerfs sacrés est intact: flexion de la jambe sur la cuisse (demitendineux, demimembraneux, biceps), abduction de la cuisse, rotation... (fessiers)

Donc, si vous vous rappelez que les nerfs sacrés innervent (2) tous les muscles de la jambe, du pied et de la face postérieure de la cuisse, vous voyez que notre malade avait une paralysie périphérique symétrique des poplités interne et externe avec intégrité des branches sacrées plus élevées.

Le syndrome peut certainement être produit par une lésion médullaire : c'est, au moins en partie, ce que j'ai appelé le syndrome radiculosegmentaire de la moelle sacrée (3). Mais, en général, quand la lésion est médullaire, à ce syndrome se joint le syndrome au-dessous, syndrome radiculosegmentaire du cône médullaire

(1) Un cas de pseudotabes postinfectieux (paral. symét. postérysipélat. du tibial ant.), in *Leçons de Clin. méd.*, t. II, 1896, p. 245.

(2) Des paralysies nucléaires des nerfs sacrés, in *Leçons de Clin. méd.*, t. III, 1898, p. 249

(3) Diagnostic des maladies de la moelle; siège des lésions, in *Actualités médicales*, 1899, p. 70.

qui se manifeste surtout par des troubles sphinctériens, et ici les sphincters sont intacts.

Enfin nous avons une dernière raison d'admettre la névrite plutôt que la myélite. C'est la cause : la compression.

La compression est une cause fréquente et très étudiée de névrite. Les cas les plus connus, classiques, sont ceux de la paralysie du radial. En 1871, Panas a beaucoup insisté sur le rôle de la compression dans la production des paralysies radiales, même de celles qu'on attribue au froid ou au rhumatisme. Dans le sommeil (surtout dans le sommeil lourd de l'ivresse), le bras sur lequel on est couché est souvent atteint de paralysie : la compression sur le radial se fait à la partie inférieure du bras quand il contourne l'humérus : le radial devient superficiel à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen de l'humérus, contourne (musculospinal des Anglais) l'os dans un sillon où il est facilement compressible entre la tête du sujet, la pierre, la table ou le lit, surtout si le triceps est dans le relâchement.

Vous trouverez une étude complète de l'action de la compression sur les nerfs dans le livre de Weir Mitchell (1) sur les lésions des nerfs et leurs conséquences (quoiqu'il ne soit plus très récent, 1874).

Weir Mitchell cite d'abord les expériences faites pour étudier les effets de la compression sur les nerfs par Bastien et Vulpian (1855), Auguste Waller (1862) et lui-même. Puis il passe en revue les diverses causes de compression : compression par inflammation (des parties voisines des nerfs, surtout dans les canaux ou les orifices), par cicatrices ou par cal, par tumeurs, par béquilles (quand ni les béquilles ni l'aisselle ne sont bien matelassées), par certaines formes d'entraves ou de menottes.

(1) Weir Mitchell. — Des lésions des nerfs et de leurs conséquences. (Trad. franç. de Dastre avec une préface de Vulpian), 1874, p. 116.

La grande notion à retenir de tout cela, c'est la différence entre les effets immédiats de la compression et la névrite consécutive à la compression. Ainsi Weir Mitchell a vu expérimentalement ce fait très curieux : le nerf soumis à une pression de 50 centim. de mercure ne peut plus fonctionner, mais, l'instant d'après, il recouvre toute son activité, agit et remplit son rôle.

Donc, quand, comme chez notre malade, il y a des effets durables d'une compression, il y a autre chose que l'effet mécanique immédiat de la compression, il y a névrite consécutive.

On peut même admettre que si une compression extrême suffit à produire une névrite, une compression moyenne ne produira la lésion que si elle est aidée par une infection ou une intoxication concomitantes, ou un état antérieur prédisposant (arthritisme, état névropathique). Et nous retrouvons ainsi pour ce chapitre, où l'étiologie semble étroite, la notion de complicité des causes qui domine toute l'étiologie en neuropathologie.

Cela dit sur cette notion clinique indispensable, parmi les névrites par compression figurent, formant un groupe important, les névrites obstétricales.

Je ne fais que mentionner les névrites du fœtus : la paralysie du facial, par exemple, par compression du forceps que Dubois et Landouzy ont étudiée (1839) ; le peu de développement de l'apophyse mastoïde et la mollesse relative des parties voisines permettent cette compression par le forceps.

Il y a aussi la paralysie obstétricale du plexus brachial (forceps, version, tractions sur l'épaule).

Les névrites de la mère nous intéressent davantage, puisque c'est là le cas de notre malade.

Ici c'est la paralysie d'un ou des deux membres inférieurs due à la compression par le forceps ou par la tête du fœtus. Certains auteurs ont repoussé cette dernière

cause, Bianchi notamment (Thèse 1867). Weir Mitchell l'admet au contraire, d'après ses observations et celles d'autres auteurs ; notre fait confirme cette manière de voir.

La compression s'exerce dans la cavité pelvienne : c'est le plexus sacré et spécialement le sciatique qui en sont victimes.

Donc voilà le diagnostic de notre malade bien établi : névrite par compression obstétricale des deux nerfs poplités. La marche et la guérison ont encore confirmé ce diagnostic. Car c'est la une maladie relativement bénigne et qui guérit le plus souvent.

Donc notre cas est classique et paraît très bien rentrer dans les anciens cadres que nous avons rappelés, qui séparent nettement les névrites des myélites. Rien ne semble indiquer ici la participation de la moelle. C'est bien une vraie névrite périphérique.

Cependant, même dans ce cas très simple en apparence, nous trouvons des difficultés, si nous voulons approfondir la question. Je vous en signalerai deux : la localisation systématique de la névrite et l'exagération des réflexes tendineux.

1° *Localisation systématique de la névrite.* — Quand on a une névrite par compression et que la compression s'est exercée sur un nerf mixte, on devrait avoir toujours des troubles sur tout le domaine moteur de ce nerf et aussi dans son domaine sensitif.

Or, ici il n'y a pas du tout d'anesthésie, il n'y a que des phénomènes moteurs, et encore sont-ils réduits aux branches extrêmes de la bifurcation du sciatique.

Comme troubles de sensibilité, il n'y a eu que des douleurs : ceci est un effet direct et immédiat de la compression et répond bien à la nature mixte du nerf comprimé. Mais dans les effets ultérieurs, permanents, dus alors à la névrite, il n'y a rien de sensitif ; il n'y a pas d'anesthésie.

Nous avons seulement une névrite motrice des seuls poplités.

Donc la compression étant sur un nerf mixte, la névrite consécutive est systématisée.

Il est difficile de comprendre cela sans admettre certaine action sur les centres des nerfs. Car la spécialisation d'un nerf rachidien (comme celle d'un nerf cranien) ne se fait que par son centre.

Ce qui sépare complètement les fibres motrices des fibres sensitives dans le sciatique, c'est que les premières viennent des cellules des cornes grises antérieures, tandis que les autres se rendent aux cellules des ganglions rachidiens.

Le nerf rachidien, comme le nerf cranien, est défini par son centre. Donc, dans la névrite systématisée, il ne peut pas y avoir une participation quelconque du centre au processus pathogène.

Probablement, la compression s'exerçant sur le nerf, les diverses fibres du nerf ont agi sur leurs centres ; les centres moteurs, plus impressionnables, ont réagi et ont fait la lésion avec paralysie; les centres sensitifs ont fait les douleurs, mais n'ont pas fait la lésion avec anesthésie.

Cette spécialisation d'action se voit dans d'autres cas. Ainsi pour la paralysie des béquilles, dont nous avons parlé, la compression s'exerce sur tout le plexus brachial, la paralysie ne se produit que dans le domaine du radial.

Donc, voilà une première difficulté qui montre que notre cas n'est pas aussi simple que ce qu'il paraît à première vue : la localisation systématique de la névrite à la motricité et à la motricité limitée semble indiquer au moins une participation du centre au processus et par conséquent sape déjà la distinction absolue des classiques entre la névrite périphérique et la poliomyélite antérieure.

2° Cette différence n'est pas la seule. En voici une seconde : *les réflexes tendineux* ont été et *sont exagérés* dans les membres inférieurs de la malade. Nous l'avons constaté dès son entrée, et aujourd'hui encore qu'elle est guérie, elle a toujours une exagération considérable des réflexes rotuliens et des réflexes du tendon d'Achille.

Comment comprendre cela ? On comprend une névrite supprimant les réflexes tendineux (c'est la règle ordinaire) ; on comprend une névrite laissant les réflexes tendineux intacts : c'est plus difficile, mais enfin c'est possible si la paralysie n'est pas complète et absolue. Mais comment une névrite purement motrice et incomplète sans doute, mais enfin une névrite, peut-elle entraîner l'exagération des réflexes tendineux ?

Je ne vois d'explication possible qu'en admettant une action sur les centres médullaires, action dynamogène exercée soit par la cause pathogène, soit par la névrite sur les celulles de réflexion médullaire et exagérant ainsi la réflectivité de ces cellules.

Si cette explication est admise (et je n'en vois pas d'autre possible), voilà une deuxième preuve que la maladie n'est pas étroitement et exclusivement cantonnée dans les nerfs périphériques, que la moelle participe en quelque manière au processus morbide.

Donc, même cette névrite, si limitée et si périphérique dans sa cause et dans son évolution apparente, ne va pas sans une certaine participation de la moelle.

La séparation n'est donc plus aussi complète que cela entre la névrite périphérique et la poliomyélite antérieure.

Voilà ce que démontre déjà notre premier cas.

Passons au second.

Il s'agit d'une femme de 23 ans, entrée le 12 décembre 1899 au N° 27 de la salle Achard.

Un de ses frères est au bagne. Dans la famille de sa

mère, deux ou trois personnes ont une conduite déplorable. Ceci dit comme hérédité névropathique.

Elle n'a jamais eu de maladie ayant nécessité l'alitement, mais sa santé a toujours été chétive, son développement intellectuel est presque nul. C'est une sorte de dégénérée.

Histoire de la maladie actuelle. — Pendant le mois de juillet dernier, au cours d'une fièvre typhoïde très longue et très grave, elle est prise d'accidents paralytiques et de douleurs au niveau des membres inférieurs. Il lui est impossible d'indiquer le mode de développement de sa paralysie et de préciser le moment de sa dothiénentérie où elle a éclaté. Ce qui est sûr, c'est l'invasion des troubles neuropathologiques pendant la période d'état de sa maladie.

Etat actuel. — Les membres inférieurs très amaigris sont placés symétriquement dans la position classique du varus équin.

La flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse s'effectue sans difficulté, quoique sans grande force. Les mouvements du pied sur la jambe et des orteils sont presque entièrement abolis.

Il faut déployer une assez grande force pour remettre le pied en position normale. Cependant on y réussit, ce qui prouve l'absence de rétractions fibreuses définitives. La malade marche avec beaucoup de peine, en s'aidant de deux aides. Ses pieds appuient sur leurs bords externes, et elle marche les jambes écartées pour agrandir la base de sustentation.

Au point de vue sensitif, elle éprouve le long de la face postérieure des membres inférieurs des douleurs atroces, surtout du côté gauche. Objectivement, on ne trouve qu'une légère hypesthésie à tous les modes d'exploration, et on détermine de la douleur par la pression des masses musculaires du mollet. Les réflexes rotuliens sont entièrement abolis.

Il n'y a jamais eu à aucun moment et il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Les troubles trophiques portent sur les muscles de la jambe qui sont, en masse, atrophiés.

Réactions électriques (25 décembre 1899 : prof. Imbert).

Il y a une diminution assez marquée de l'excitabilité faradique pour le jambier antérieur et l'extenseur commun des orteils à gauche.

L'excitabilité galvanique est diminuée pour le jambier antérieur et l'extenseur commun des orteils à droite et à gauche.

Il n'existe pas d'inversion de la loi des secousses pour les jambiers ; c'est moins net pour l'extenseur commun des orteils. Il y a égalité des secousses à l'anode et à la cathode pour l'extenseur commun des orteils. On ne remarque pas de lenteur bien appréciable dans les secousses. Toutefois, pour le jambier antérieur et l'extenseur commun des orteils, la secousse ne présente pas la brusquerie normale.

Le traitement électrique a été appliqué régulièrement depuis l'entrée de la malade dans le service, mais sans aucun résultat.

Les douleurs se sont montrées tellement vives le long des membres inférieurs qu'on a été obligé de recourir aux piqûres de morphine.

La marche se fait toujours avec de grosses difficultés, sur le bord externe du pied.

Seules, les masses musculaires de la jambe semblent s'être refaites en partie sans que les forces soient revenues parallèlement dans les mouvements du pied. Les réflexes rotuliens sont toujours abolis. Les sphincters sont intacts.

Réactions électriques (1er mai 1900 : prof. Imbert).

Muscles examinés

Jambier antérieur. Extenseur commun des orteils à droite et à gauche.

Excitabilité faradique

L'excitabilité faradique est moindre à droite qu'à gauche pour les muscles examinés ; c'était l'inverse pour ces mêmes muscles lors du premier examen.

Excitabilité galvanique

L'excitabilité galvanique est moindre pour le jambier antérieur droit que lors du premier examen; elle est au contraire un peu plus grande pour le jambier antérieur gauche que lors de ce premier examen.

Il paraît en être à peu près de même pour l'extenseur commun des orteils, mais on ne saurait être très affirmatif à ce sujet à cause de la diffusion du courant qui se produit, aussi bien à droite qu'à gauche, dans le jambier antérieur, lorsqu'on excite le point moteur de l'extenseur.

Cette diffusion avait déjà été constatée lors du premier examen.

La lenteur dans les secousses des muscles examinés est un peu plus marquée que lors du premier examen.

A l'aspect de cette malade, on pose encore très bien le diagnostic de polynévrite : le varus équin double et symétrique, l'abolition des réflexes tendineux, l'amyotrophie; avec cela, l'intégrité des sphincters, la douleur à la pression des masses musculaires des mollets...... Tout cela, c'est le tableau de la polynévrite plutôt que de la poliomyélite.

Ajoutons l'étiologie : fièvré typhoïde; maladie intra-infectieuse. C'est bien là une cause de polynévrite. Car, à côté du groupe des névrites par compression (dont

nous avons parlé pour notre première malade), il y a le groupe non moins classique et non moins important des polynévrites d'origine infectieuse.

Autrefois, les névrites étaient étudiées seulement dans les Traités de pathologie externe : l'étiologie traumatique était à peu près la seule connue. Aujourd'hui l'étiologie médicale est établie et deux ordres de causes dominent toutes les autres : les poisons et les infections.

Expérimentalement, beaucoup d'auteurs ont agi avec des poisons ; mais d'autres aussi ont pris des agents infectieux. Ainsi (1), je vous rappelle les injections faites dans la gaine ou le voisinage du sciatique avec des cultures de bacille de la fièvre typhoïde, de pneumocoque, de bacille de Friedländer, de bacille de la tuberculose.

Cliniquement, la plupart des maladies infectieuses peuvent produire des névrites : la fièvre typhoïde, le typhus, l'érysipèle, l'infection puerpérale, le rhumatisme articulaire aigu, la variole, la grippe, la diphtérie, la lèpre, la syphilis, l'impaludisme. A ce groupe appartiennent beaucoup de paralysies consécutives aux maladies aiguës (de Gubler à Landouzy).

L'action se fait par les microbes mêmes (lèpre) le plus souvent par les toxines (ou par les deux?).

La polynévrite peut être la détermination primitive de l'infection. Babinski cite ainsi une petite épidémie de ce genre observée par Eisenlohr (1886) à Hambourg.

Le plus souvent elle apparaît dans la période de déclin ou dans la convalescence, quelquefois même plus tardivement, après la guérison ; elle est postinfectieuse.

Dans d'autres cas (plus rares), la polynévrite apparaît au cours de l'infection : elle est intrainfectieuse.

On doit faire la même distinction que pour les névroses plus spécialement (hystérie) et leurs rapports avec l'infection (Thèse de Mocquot).

(1) Babinski ; *Loc. cit.*, p. 671.

Pour l'histoire plus particulière des paralysies posttyphiques, vous pouvez consulter les intéressantes Leçons de Raymond (1).

Monneret et Fleury, dans le Compendium (1846), les signalent déjà dans les complications de la fièvre typhoïde. Gubler (1860) les étudie de près cliniquement, mais sans les attribuer à l'altération du système nerveux. — Puis Zencker (1864), étudiant la dégénérescence cireuse des muscles dans cette maladie, sous la dépendance de l'hyperthermie (Liebermeister), Hardy et Behier (1880) attribuent ces paralysies à cette degénérescence musculaire et Jaccoud, (1871) en fait des myosites. Cette idée est aujourd'hui complètement abandonnée.

Déjà Leyden (1874-76) attribue ces paralysies à des névrites; Bernhardt (1874) en cite un nouveau cas ; Eisenlohr 1876) un autre. Landouzy (1880) soutient la thèse de l'origine névritique que Vulpian combat encore en 1883 pour défendre l'origine myélitique. Mais Pitres et Vaillard (1885) reprennent et établissent nettement l'existence des névrites typhiques.

Notre cas rentre donc nettement dans ce groupe classique : des polynévrites intrainfectieuses éberthiennes.

Mais si nous voulons préciser un peu plus, nous allons trouver à ce classement classique quelques difficultés, comme pour notre premier cas.

Symptomatiquement, comme variété et forme clinique, la maladie de cette femme présente le type du syndrome Charcot-Marie, dont je vous ai dit un mot dans l'introduction au point de vue historique, mais dont je dois maintenant préciser la caractéristique clinique (2).

Voici la caractéristique donnée par Charcot et Marie dans leur Mémoire initial : «Atrophie musculaire progressive, envahissant d'abord les pieds et les jambes, ne se

(1) Raymond ; *Clin. des mal. du syst. nerv.*, 1897, t. II, p. 241.
(2) Paul Sainton ; *Loc. cit.*

montrant aux membres supérieurs (mains d'abord, puis avant-bras) que plusieurs années après, donc évolution lente. Intégrité relative des muscles de la racine du membre, ou tout au moins conservation beaucoup plus longue que pour ceux des extrémités. Intégrité des muscles du tronc, des épaules et de la face. Existence des contractions fibrillaires dans les muscles en voie d'atrophie. Troubles vasomoteurs des segments des membres atteints. Pas de rétraction tendineuse notable du côté des articulations dont les muscles sont atrophiés. Sensibilité le plus souvent intacte, quelquefois cependant altérée de plusieurs façons, fréquemment des crampes. Réaction de dégénérescence dans les muscles en voie d'atrophie. Début de l'affection le plus souvent dans l'enfance, souvent chez plusieurs frères et sœurs ; quelquefois aussi elle existerait non seulement chez les collatéraux, mais aussi chez les ascendants».

Faites pour le moment abstraction de ce caractère familial qui n'existe pas chez notre malade et de l'extension au bras qui peut ne pas exister la première année de l'évolution ; car Paul Sainton, dans son travail, conclut «que l'atteinte des mains suit celle des pieds de deux ans en moyenne». Vous verrez de grandes analogies cliniques entre notre cas et cette description.

C'est l'invasion par les pieds et les jambes, l'intégrité de la racine du membre et du tronc, les troubles sensitifs au second plan.

Tooth précise que le début se fait aux membres inférieurs, par les muscles péroniers, quelquefois par le tibial antérieur, le long extenseur des doigts ou le muscle soléaire : le varus équin double de notre malade répond bien à cela.

Le tableau de la maladie constituée est tellement typique, dit Sainton, qu'Hoffmann l'appelle *eintönig* (d'un seul ton). Et voici cet aspect typique du membre inférieur (vous verrez comme c'est celui de notre malade).

«La jambe (1) est mince, raccourcie. Par suite de la paralysie des muscles antérieurs, le pied prend bientôt la position en varus équin (Hoffmann)... Comme dans toutes les paralysies des péroniers, quand le malade est assis les jambes pendantes, le pied retombe inerte dans la position équine, sa plante regarde en dedans, et tandis que la partie postérieure se porte en dedans, la partie antérieure forme avec celle-ci un angle obtus légèrement ouvert en dedans. Vu de profil par la face interne, il est fortement cambré, sa face externe est très excavée, la peau est plissée au niveau de la jonction du talon avec l'avant-pied, la malléole interne est séparée du talon par un sillon profond..., les orteils présentent la déformation en griffe absolument comparable à la griffe de la main du type Aran-Duchenne...». Le malade peut arriver à marcher sur sa malléole externe ; il peut y avoir vraie luxation du pied en dedans

«La jambe est mince, le mollet étant généralement atteint ne fait pas la saillie habituelle. A la cuisse, la déformation prend un aspect tout à fait spécial, l'atrophie ne frappant généralement que le tiers inférieur, cette partie amincie fait un contraste brusque avec la saillie de la masse de la cuisse et des adducteurs. C'est l'atrophie en jarretière de Charcot-Marie...».

Vous le voyez, les analogies symptomatiques sont bien grandes entre notre malade et cette description classique du Charcot-Marie.

Il y a cependant un point par lequel la différence semble au contraire se montrer : c'est le côté étiologique.

Classiquement, la maladie de Charcot-Marie est «essentiellement héréditaire et familiale». Or, nous n'avons rien relevé de semblable chez notre malade.

Mais la règle n'est pas absolue : Sainton a relevé dix cas dans lesquels la notion héréditaire ou familiale faisait

(1) Paul Sainton ; *Loc. cit.*, p. 29.

absolument défaut. D'autre part, on a relevé dans certains cas des tares nerveuses dans la famille : ainsi chez le père de deux malades de Charcot-Marie, il existait un état mental qui nécessita leur internement dans une maison de santé ; le père d'un des malades de Bernhardt avait une maladie de Basedow.

Or, cette hérédité névropathique, nous la trouvons chez notre malade : son frère est au bagne, deux ou trois personnes de la famille ont une conduite déplorable. Elle-même est une sorte de dégénérée, à développement intellectuel presque nul.

De même chez quatre malades, Sainton relève un état mental particulier ; et notamment chez un d'eux «arrêt de developpement intellectuel assez marqué, puisqu'il est impossible de lui apprendre à écrire et que son maître a renoncé à s'occuper de lui».

D'autre part, dans les cas classiques de Charcot-Marie, on retrouve aussi l'action des infections.

Ainsi chez deux malades d'Ormerod, on relève la rougeole. De même Donkin, Eulenburg, Hammond, Joffroy signalent la scarlatine : Targowla trouve la fièvre typhoïde pour un, le typhus pour l'autre. Eichhorst, la diphtérie; Ganghofner, la variole...

Donc, chez notre malade, comme chez beaucoup d'autres, il y aurait les deux ordres de causes : infection et hérédité névropathique. Encore à ce point de vue, notre malade peut rester dans le cadre à peu près classique des maladies de Charcot-Marie.

Donc, nous pouvons diagnostiquer chez cette femme une maladie de Charcot-Marie, non familiale, développée à la suite d'une fièvre typhoïde sur un terrain héréditairement névropathique.

Ce diagnostic admis, les difficultés surgissent pour faire de cette maladie un cas de polynévrite.

Nous avons vu, en effet, plus haut, les différentes

opinions émises sur la nature anatomopathologique du Charcot-Marie. Nous avons vu que Charcot et Marie en font une myélite (sans autopsie), Tooth et Hoffmann une polynévrite, Marinesco et Paul Sainton reconnaissent une origine médullaire, Bernhardt et Babinski un point de départ à la fois médullaire et névritique.

Donc, vous le voyez, il est très difficile, presque impossible de dire pour notre malade si elle a une polynévrite motrice ou une poliomyélite antérieure.

Cette difficulté extrême, vous la retrouverez du reste toutes les fois qu'il s'agit de faire le diagnostic différentiel en clinique, entre l'amyotrophie par myélopathie et l'amyotrophie par névrites.

Relisez le chapitre très soigné que Rauzier a consacré à ce diagnostic dans notre livre (1) : il est facile de reconnaître l'atrophie musculaire, son siège, sa marche ; mais quand il s'agit de reconnaître la variété, c'est autre chose. Il y a trois grandes variétés : amyotrophie par myélopathie, amyotrophie par myopathie, amyotrophie par polynévrite.

Les myopathies sont encore assez faciles à distinguer: pas de contractions fibrillaires et de troubles sensitifs, diminution simplement quantitative des réactions électriques sans réation de dégénérescence, intégrité des réflexes tendineux, fréquence des rétractions fibreuses.

Mais entre les myélopathies et les polynévrites, il n'existe aucun signe distinctif essentiel : présence des contractions fibrillaires, réaction de dégénérescence partielle ou complète, tout cela est commun. Le mode de début et d'évolution est variable suivant les types dans les deux variétés. Les réflexes tendineux sont donnés comme abolis dans les polynévrites, exagérés dans les myélopathies : ce signe est bon, mais n'est pas constant...

(1) Diagn. des atrophies muscul. progr., in *Trait. prat. des mal. du syst. nerv.*, 4e édit., 1894, p. 645.

La meilleure des preuves, c'est que notre malade, atteinte de maladie de Charcot-Marie, présente tous les signes de polynévrite (y compris l'abolition des réflexes tendineux), et, d'après les derniers travaux sur le Charcot-Marie, elle a plutôt une myélopathie.

Je vous ai montré que notre deuxième malade a tous les symptômes d'une polynévrite; mais que d'autre part elle présente tous les symptômes du Charcot-Marie.

Or le Charcot-Marie est aujourd'hui aussi myélopathique que névritique.

Je peux, à ce point de vue, citer le travail récent de Simerling (1) : c'est un cas de Charcot-Marie, d'ailleurs sans hérédité similaire comme le nôtre ; les lésions portent à la fois sur les nerfs et la moelle.

Donc, voilà notre second cas qui, comme le premier, fait craquer les cadres traditionnels de séparation entre les polynévrites et les poliomyélites.

Passons au troisième cas et voyons s'il sera plus facile à faire entrer dans les anciennes données.

Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans, entrée en mars 1900, dans l'annexe de la salle Achard-Espéronnier.

Aucune maladie parmi les ascendants.

Personnellement, jamais de paludisme, ni syphilis, ni rhumatisme. Réglée régulièrement depuis 15 ans jusqu'au mois de septembre dernier; depuis le 4 septembre, les règles ne sont pas revenues. Jamais de crises de nerfs.

Histoire de la maladie actuelle. — Au mois de juillet 1899, elle est prise d'une fièvre irrégulière, atypique, non dothiénentérique, non paludéenne, à forme d'embarras gastrique fébrile, avec vomissements sans diarrhée. Ces phénomènes ont duré jusqu'en novembre, elle a vomi pendant cinq mois nuit et jour. A partir de novembre

(1) Simerling; *Arch. f. Psych.*, 1898, t. XXXI. (Anal. in *Revue neurol.* 1899, p. 106).

jusqu'en janvier 1900, les vomissements ont cessé, mais la fièvre a continué, plus ou moins élevée selon les jours. La malade a pu cependant marcher, faire de longues promenades sans grande fatigue.

Début. – C'est en janvier 1900 qu'elle a ressenti les premières faiblesses dans les jambes, au niveau des extrémités, les pieds et les jambes avant la cuisse. La marche est devenue de plus en plus difficile, et à partir du 22 janvier absolument impossible. On a été obligé, à dater de ce jour, d'habiller la malade, de l'asseoir sur le lit. En dix jours, les phénomènes ont atteint leur maximum.

Jamais de douleurs à aucun moment.

Jamais de troubles sphinctériens.

Mon collègue Rauzier qui la soignait a toujours constaté l'abolition des réflexes ; ne constatant aucune amélioration, il se décide à la faire entrer à l'hôpital.

Le 19 mars, à notre premier examen, nous sommes frappés par la maigreur squelettique des membres inférieurs de la malade. Les pieds sont tombants, en équin, sans déviation latérale. Les divers segments du membre sont fléchis les uns sur les autres, à l'exception du pied ; quand on essaie d'étendre les jambes, on détermine de vives douleurs.

Les mouvements de la cuisse et du pied sur la jambe sont littéralement impossibles. La patiente est obligée de les mouvoir avec ses mains. Les seuls mouvements possibles sont de *très* légers mouvements des orteils en flexion, en extension et latéralement.

Les mouvements de flexion et d'extension du tronc sont perdus ; le passage de la position couchée à la position assise est impossible.

Les sphincters ne sont et n'ont jamais été pris.

Les réflexes rotuliens sont totalement abolis. Le phénomène des orteils est nul.

La sensibilité est normale à tous les modes et en tous les points du corps. Par la pression des masses muscu-

laires et des troncs nerveux, on ne détermine pas de vives douleurs. Spontanément, et depuis ces derniers jours, la malade souffre, au niveau des reins et de la partie inférieure de l'abdomen, de douleurs en ceinture. Cependant la colonne vertébrale, soigneusement explorée, ne paraît atteinte en aucun point de sa longueur.

Les troubles trophiques se résument en une fonte musculaire très prononcée. Les membres supérieurs et la face sont aussi très amaigris, mais on n'y constate point de paralysies mêmes légères.

Il n'existe pas de troubles vasomoteurs.

L'état général de cette jeune fille est très médiocre. La température varie entre 38 et 39°, sans frissons, ni sueurs. L'appétit est peu brillant, la constipation est habituelle.

L'auscultation du thorax est négative.

La quinine, administrée en injections hypodermiques et en cachets, a donné des résultats nuls. — Electricité.

Le 19 mai, l'état des membres inférieurs est sensiblement le même. A peine y a-t-il une légère amélioration dans l'étendue des mouvements des orteils ; le pied est moins immobilisé sur la jambe.

L'atrophie musculaire est toujours aussi grande. Les bras sont peut-être atteints, quoique la malade prétende le contraire ; rien à la face.

Le seul phénomène important et nouveau consiste en des douleurs assez vives en ceinture qui ne l'ont pas quittée depuis son entrée dans le service. A un de nos examens, cette douleur paraissait s'irradier sur la face postérieure de la cuisse droite, le long du nerf sciatique.

La sensibilité objective est intacte. Les sphincters ont conservé leurs fonctions normales. Les réflexes sont toujours abolis.

En résumé : paraplégie avec atrophie musculaire et abolition des réflexes rotuliens, paraissant, au bout d'un

mois de traitement électrique, très légèrement rétrocéder, de bas en haut. Douleurs en ceinture.

15 mai 1900. — Réactions électriques des muscles : jambier antérieur, droit interne, extenseur commun des doigts.

Excitabilité faradique

L'excitabilité faradique est normale et présente sensiblement la même valeur à droite et à gauche pour le droit interne et pour l'extenseur commun des doigts. Elle présente une légère diminution à droite et à gauche pour le jambier antérieur.

Excitabilité galvanique

L'excitabilité galvanique est à peu près normale pour tous les muscles examinés ; elle est sensiblement égale à droite et à gauche pour les muscles correspondants ; le droit interne est pourtant un peu moins excitable à droite qu'à gauche.

Il n'y a pas d'inversion dans la loi des secousses.

La secousse est franchement lente pour les muscles examinés aux membres inférieurs (jambier antérieur, droit interne). C'est pour le jambier antérieur droit que la lenteur de la secousse paraît encore le plus marquée. Pour les muscles examinés aux membres supérieurs (extenseur commun des doigts), la secousse, sans être franchement brusque, ne présente pourtant pas de lenteur caractéristique.

Les résultats numériques relatifs à l'excitabilité galvanique sont consignés dans le tableau ci-dessous:

Jambier antérieur.	Droit	KFS=1,75;	AFS=2	S. tr. lente
	Gauc.	KFS=1,25;	AFS=2	S. lente
Droit interne.......	Droit	KFS=2,75;	AFS=4	S. lente
	Gauc.	KFS=1,25;	AFS=3,50	S. lente
Extens. commun des doigts.......	Droit	KFS=1;	AFS=2	S. as. brus.
	Gauc.	KFS=1,25;	AFS=2	S. as. brus.

Il y a dans cette observation plusieurs points obscurs et curieux à discuter.

Je laisse de côté la nature de l'infection initiale. Je crois le problème insoluble. Rauzier, qui a assisté à la toute première évolution, n'a pas pu le résoudre. Faut-il incriminer l'Éberth, la tuberculose, le colibacille.....? Ce qu'on peut dire, c'est que c'est une maladie infectieuse du système nerveux.

Mais à quelle maladie du système nerveux avons-nous affaire ?

Intéresse-t-elle les nerfs ou la moelle ?

La première impression chronologique est en faveur d'une polynévrite : abolition des réflexes, intégrité des sphincters, pieds tombants (équin), douleur à la pression des membres inférieurs.

Mais la deuxième impression est que la moelle est atteinte : paraplégie complète, douleurs en ceinture, participation des muscles lombaires, amyotrophie en masse...

En fait, c'est une maladie envahissante (ascendante) et à rétroversion légère. Depuis hier, la malade remue la jambe. Donc la rétroversion s'accentue lentement.

Or, nous avons vu ces caractères dans la polynévrite et dans la poliomyélite. Depuis la paralysie de Landry qui tue, jusqu'à la paralysie spinale antérieure qui guérit, nous avons vu une série de types variés comme rapidité d'envahissement, comme limite de rétrocession : et dans tous ces types nous avons vu qu'il y a polynévrite et poliomyélite.

Donc voilà un troisième cas pour lequel le diagnostic est bien difficile, sinon impossible entre la moelle et les nerfs.

Toute la littérature neurologique contemporaine est remplie d'exemples analogues qui reflètent constamment les embarras des cliniciens pour distinguer, chez un malade, la polynévrite ou la poliomyélite.

Ainsi, Schreiner (1) communique à la Société de neurologie de Philadelphie un cas de névrite arsenicale, consécutive au traitement de la chorée par la liqueur de Fowler. Une longue discussion s'engage entre Schreiner, Mills, Hure, Spiller, pour savoir si la lésion est névritique, médullaire, ou si, commençant par la moelle, elle va du centre à la périphérie.

Ces difficultés de diagnostic éclatent encore très nettement dans les Leçons que Raymond (2) a consacrées à ce sujet. Raymond rapporte un cas qui n'est pas sans analogie avec le nôtre. A la suite d'un embarras gastrique et d'une diarrhée profuse d'une durée de douze jours (infection digestive innominée comme la nôtre), le malade ressent des fourmillements et de l'engourdissement des pieds. Sa faiblesse aboutit à la paralysie qui monte rapidement aux membres inférieurs entiers, puis aux supérieurs; en trois jours, elle est presque complète. Peu de troubles de la sensibilité, sauf des douleurs à la pression des muscles et des nerfs. Le bulbe se prend. Il y a menace de mort. Les muscles paralysés sont frappés d'atrophie en masse et donnent la réaction de dégénérescence ; les douleurs des muscles et à l'émergence des nerfs sont très vives, de même quand on élongue le sciatique en étendant fortement le membre inférieur en extension. Alors la rétrocession commence. Raymond discute le diagnostic de son malade. Il élimine facilement les affections aiguës des muscles, polymyosites aiguës, certaines affections de la moelle. Mais il discute à fond la poliomyélite antérieure et la polynévrite, et conclut :

« Si l'on s'en rapporte aux notions qui ont cours dans les ouvrages didactiques les plus récents consacrés à l'étude de la pathologie nerveuse, notre malade est vraisemblablement atteint d'une polynévrite infectieuse à forme de poliomyélite antérieure ».

(1) Schreiner ; Anal. in *Revue de neurologie*, 1898. p. 742.
(2) Raymond ; *Clin. des mal. du syst. nerv.*, t.II, 1897, p. 1.

N'est-ce pas proclamer nettement que, devant un cas semblable (et le nôtre lui ressemble singulièrement), le diagnostic différentiel est impossible entre la polynévrite motrice et la poliomyélite antérieure ?

Ce n'est donc pas notre ignorance personnelle qui nous fait hésiter sur le diagnostic de ce troisième cas comme pour celui des deux premiers. Raymond, avec toute sa compétence, tout son état-major et son outillage de la Salpêtrière, a les mêmes hésitations, et au lieu de dire c'est une polynévrite ou c'est une poliomyélite, il s'abrite derrière cette formule : *polynévrite à forme de poliomyélite antérieure!*

Donc il y a des cas (et ils sont nombreux) dans lesquels il est impossible de dire si les nerfs sont seuls atteints ou si c'est la moelle qui est seule malade.

Voilà trois cas (les trois femmes dont je viens de vous résumer et discuter l'histoire clinique) qu'il est difficile, sinon impossible, de classer dans l'ancien cadre classique.

Ces cas nous amènent tout naturellement à nous demander s'il n'y aurait pas lieu d'apporter quelque modification à ces anciens cadres, et cela en utilisant les données actuelles, assez récentes, sur la constitution du système nerveux et la définition vraie des nerfs tant rachidiens que craniens.

Comment conçoit-on aujourd'hui la texture du système nerveux (1)?

Les fibres nerveuses qui forment la substance blanche et les cellules nerveuses qui, avec le commencement de leurs prolongements, forment la substance grise ne sont

(1) Voir : *Anat. clin. des centres nerv.*, in *Actual. médicales*, 1900, p. 1. — Van Gehuchten ; *Anat. du syst. nerv. de l'hom.*, 3e édit., 1900, t. I, p. 187. — Sicard ; Conceptions actuelles ; neurones et réseaux nerveux (*Presse méd.*, 7 avr. 1900, p. 169).

plus des éléments distincts, mais bien des prolongements les uns des autres.

Le neurone (Waldeyer) est composé d'un corps cellulaire et de prolongements.

Le corps cellulaire est une masse de protoplasma granuleux et fibrillaire, sans enveloppe, avec un noyau et un nucléole (parfois plusieurs).

Les prolongements sont de deux ordres :

1° Le prolongement cylindraxile (le plus souvent unique) cellulifuge, axone (Kölliker) : vus dans la substance grise, ces cylindraxes s'enveloppent de myéline (substance blanche), puis forment les nerfs avec la gaine de Schwann ; les fibres de Remak (grand sympathique) ont une gaine de Schwann sans myéline.

2° Les prolongements protoplasmiques (dendrites-, His), cellulipètes.

On a d'abord admis que ces divers prolongements s'anastomosaient entre eux, formaient des réseaux et étaient en continuité. C'est le réseau de Gerlach entre prolongements protoplasmiques, ou le réseau de Golgi entre prolongements cylindraxiles.

Puis Ramon y Cajal dit qu'il n'y avait pas de continuité et de réseaux, mais contact, arborisations en contiguïté. L'entrelacement compact des fines fibrilles nerveuses que l'on trouve dans la substance grise est non un réseau, mais un enchevêtrement sans anastomoses : c'est le neuropile (His).

Voilà la notion du neurone constitué : c'est un organe indépendant.

Cette notion a été très discutée dans ces derniers temps.

D'abord on a contesté cette contiguïté. Dogal (1883-1895) et d'autres admettent des anastomoses. Mais la plupart des histologistes ont admis avec Renaut (1895) que si les terminaisons ne sont pas toujours libres, l'articulation se fait, dans l'immense majorité des cas, par des appuis adhésifs ou par de simples accolements. Pour

Cajal, ces anastomoses n'existeraient que dans certains cas et pour les animaux inférieurs. Et van Gehuchten pense que ces anastomoses peuvent êtres vues à titre exceptionnel comme la polydactylie chez certaines personnes ou la soudure plus ou moins étendue de certains jumeaux.

Donc, le neurone n'est pas ébranlé sérieusement encore de ce côté qui ne serait pas du reste essentiel.

Plus sérieuses, contre la doctrine du neurone, sont les théories de Apathy, Bethe et Nissl.

Pour Apathy (1895-98), les cylindraxes sont formés de fibrilles ; toutes ces fibrilles s'anastomosent entre elles par suite ininterrompue. Les cellules sont sur le trajet en communication avec ces fibrilles, mais pas nécessairement dans le circuit centripétocentrifuge.

Sicard pense que les cellules sont comme des voies de garage que les trains directs peuvent éviter, contenant des provisions de combustible. De même pour Renaut, les cellules sont des dépôts de force, comme les éléments d'une batterie électrique sur le cours ininterrompu des fils télégraphiques.

Bethe (1896-98) admet aussi comme Apathy un réseau de fibrilles, indépendant de la cellule : le neuropile. Seulement il est moins affirmatif sur la continuité ou la contiguïté de ces fibres dans le réseau : il laisse ce point en suspens.

Held (1897) admet aussi un réseau de fibres qui forme comme un manteau à la cellule ; les fibres cylindraxiles s'entrelacent et s'anastomosent entre elles et avec les prolongements protoplasmiques. L'ébranlement nerveux peut donc passer ou non par la cellule.

Enfin Nissl (1898) croit que la substance fondamentale de communication est dans la cellule ; il la rapproche des réseaux de Apathy et de Bethe.

Ces diverses théories, de nature à renverser histologiquement la doctrine du neurone, ont été énergiquement

discutées et réfutées par van Gehuchten dans sa troisième édition.

Il oppose les observations de ces auteurs entre elles, montrant en quoi elles sont contradictoires et se réfutent. Held montre que les réseaux de Apathy ne sont pas de nature nerveuse; Apathy fait une démonstration analogue contre Held. Bethe n'émet que des hypothèses sans preuve à l'appui; de même pour le travail de Nissl. «Vous voyez, conclut van Gehuchten, par l'examen impartial de ces différentes théories, que la doctrine des neurones reste debout, malgré l'assaut qu'elle a eu à subir de divers côtés».

De même, Sicard conclut avec von Lenhossek:

« 1° La théorie des neurones n'est pas une inférence; elle est fondée sur des observations anatomiques positives. Et personne n'a encore apporté la preuve que ces observations soient des illusions, des apparences trompeuses créées de toute pièce par la technique; 2° les objections anatomiques qui, jusqu'à Apathy, ont été élevées contre la théorie des neurones (théorie des anastomoses, etc.) et qui reparaissent de temps en temps ont été réfutées; 3° l'affirmation d'Apathy, suivant laquelle les fibrilles élémentaires du neuropile forment un réseau cohérent, n'a pas été jusqu'ici confirmée; 4° la physiologie n'a rien à alléguer de valable contre la théorie des neurones; 5° tant que l'affirmation, jusqu'ici isolée, de l'existence d'un réseau élémentaire dans le système nerveux central, n'aura pas reçu d'autres nombreuses sanctions, la théorie des neurones devra être reconnue comme absolument légitime; 6° si la preuve devait être faite que des fibrilles élémentaires passent d'une unité nerveuse dans l'autre, la théorie des neurones, tout en subissant une certaine restriction, n'en continuerait pas moins à conserver sa valeur propre et son importance. La conception du neurone n'en devrait pas moins persister comme celle d'un organite génésiquement dérivé

d'un neuroblaste et d'un élément cellulaire trophique constituant un individu».

Donc, jusqu'à nouvel ordre, le clinicien peut conserver la notion du neurone, qui, comme nous le verrons, cadre très bien avec les faits cliniques.

De cette conception du neurone dérive un appui anatomique nouveau à une conception physiologique du nerf qui doit être bien fixée dans votre esprit. Je vous l'ai déjà développée pour les nerfs craniens (1). On doit, car c'est pareil, l'appliquer aussi aux nerfs rachidiens.

En physiologie et en clinique, le nerf ne doit pas être défini par son tronc périphérique. Le tronc périphérique est le résultat topographique du rapprochement des fibres qui, de nature et d'origine très diverses, ne se relient que par le voisinage géographique de leur champ de distribution.

Ce qui définit un nerf physiologiquement et cliniquement, c'est son centre.

L'unité et l'individualité du nerf sont une unité et une individualité de fonction et non de siège.

Ainsi, nulle part dans un hémisphère, il n'y a de centre pour le nerf optique de l'entière rétine opposée : donc ce nerf n'existe pas. Mais dans chaque hémisphère est un centre du nerf de la moitié homonyme des deux rétines : donc il existe un nerf hémioptique gauche et un nerf hémioptique droit, et non un nerf optique gauche ou droit.

De même, nulle part il n'y a de centre du nerf oculomoteur commun ; mais il existe un nerf rotateur à droite et un nerf rotateur à gauche des deux yeux : le droit interne d'un côté et le droit externe de l'autre qui semblent appartenir à deux paires différentes.

Pour les nerfs rachidiens, il en est de même : les nerfs mixtes sont des réunions topographiques de fibres dispa-

(1) L'anat. clin. gén. du syst. nerv., *in Leçons de Clin. méd.*, t. III, p. 680 et plus spécialement p. 691.

rates ; ce qui fait le système physiologique et clinique, c'est le centre : le centre supérieur cortical et aussi le centre inférieur médullaire.

Les fibres motrices sont les prolongements cylindraxiles des cellules des cornes antérieures ; les fibres sensitives sont les prolongements protoplasmiques des cellules des ganglions rachidiens.

Notez que cette définition clinique des nerfs par leur centre pouvait être donnée avant la doctrine du neurone, et, par suite, pourrait lui survivre si elle venait à craquer anatomiquement.

Il y a en effet les expériences, déjà vieilles, de Vulpian et Philipeaux (1) qu'il ne faut pas oublier : elles consistent en une série de sutures de bout périphérique de nerf moteur à bout central de nerf sensitif (hypoglosse et lingual par exemple) ou réciproquement; puis Vulpian rappelle l'expérience de Paul Bert greffant la queue d'un rat sur son dos par la pointe avivée et cette queue redevenant sensible (renversement du sens des impressions), et conclut : « En résumé, la neurilité est, suivant toute vraisemblance, la même dans toutes les fibres nerveuses, qu'elles soient motrices ou sensitives ou sympathiques... On peut se la représenter comme une, agissant de la même façon, quelle que soit la fonction qui seule varie. La raison de la différence de cette fonction ne doit pas être cherchée dans les propriétés physiologiques des fibres nerveuses elles-mêmes, mais bien dans la différence des connexions de ces fibres, tant avec les parties centrales qu'avec les parties périphériques.

» Les fibres nerveuses, en un mot, sont très probablement toutes semblables par leurs propriétés, et ne diffèrent que par leurs fonctions... ».

En langage moderne, les fibres n'ont pas de caracté-

(1) Vulpian ; *Leç. sur la physiolog. gén. et comp. du syst. nerv.* (XIII[e] Leç., 5 juillet 1864, p. 274 : identité du mode d'action de toutes les fibres nerveuses).

ristique par elles-mêmes, elles n'ont de caractéristique que les corps cellulaires avec lesquels elles sont en relations. Ce sont donc les corps cellulaires qui font l'unité nerveuse, les nerfs périphériques n'étant que les prolongements banaux, les conducteurs de neurilité dans un sens ou dans un autre.

Les travaux sur le neurone ont développé cette idée et l'ont complétée en montrant la solidarité entre le corps cellulaire et ses prolongements et, par suite, en montrant bien l'unité du neurone pris dans son ensemble comme un organite distinct.

Depuis Waller, on connaît les lésions dont le bout périphérique d'un nerf sectionné est le siège ; Ranvier a développé l'étude de cette dégénérescence et a montré qu'elle s'accompagne d'une prolifération de tissu conjonctif parallèlement à la disparition du tissu actif. Cette altération n'a d'abord été décrite que sur une très courte partie du bout central, qui paraissait rester intact, tant qu'il restait en relation avec le corps cellulaire. Aujourd'hui on a complété tout cela et montré que la solidarité des diverses parties du neurone est telle que la section d'un nerf entraine des altérations, même dans le bout central, jusque dans le corps cellulaire lui-même. Pour suivre ces travaux récents, d'une importance capitale pour la question que nous étudions, il faut se rappeler l'organisation interne du neurone (1).

C'est la méthode de Nissl de coloration par le bleu de méthylène qui a été le point de départ des travaux de ces dernières années sur cette question.

Le corps cellulaire du neurone est une masse de protaplasma granuleux et fibrillaire, sans enveloppe, avec un noyau et un nucléole (parfois plusieurs).

La plupart de ces cellules sont *somatochromes*, c'est-à-dire se révèlent au réactif de Nissl comme constituées

(1) **Van Gehuchten ; *Anat. du syst. nerv. de l'homme*, 3e édit., p. 290 et suivantes.**

par: 1° une partie qui se colore (substance chromophile), se présentant sous des aspects polygonaux et se continuant dans les prolongements protoplasmiques; 2° une partie qui ne se colore pas (substance non chromophile), d'aspect fibrillaire, qui serait l'élément constituant principal, dont les prolongements cylindraxiles seraient la suite. Il y a des variétés (inutiles à indiquer ici) dans l'aspect et la distribution de cette substance chromophile. Mais il faut se rappeler ce fait, «incontestable» pour van Gehuchten, que «les cellules qui appartiennent à un même type se présentent toujours, dans des coupes colorées par la méthode de Nissl, sous le même aspect». Ceci est vrai spécialement dans les cellules radiculaires médullaires des cornes antérieures, que nous avons en vue plus particulièrement dans ces Leçons. Nissl pense même que l'on peut, par cette distribution, distinguer les cellules motrices des autres dans diverses parties de la substance grise (opinion encore incomplètement établie).

Si la substance non chromophile est, pour tous les auteurs, l'élément principal de la conduction nerveuse, on discute davantage sur le rôle physiologique de la substance chromophile.

Pour van Gehuchten et la plupart des auteurs, cette substance est une substance de réserve pour le neurone, pas indispensable à sa vie fonctionnelle.

Pour Marinesco et Prenant, cette substance serait la source d'énergie: le kinetoplasme, d'où dériverait pour le mouvement nerveux une sorte d'augmentation d'énergie potentielle.

Toujours d'après les travaux de Nissl, il semble que l'abondance de la substance chromophile et par suite la colorabilité de la cellule varient avec son état de repos ou de fonctionnement plus ou moins actif.

Au repos de la cellule nerveuse, la substance chromophile est très abondante, se présente en masses compactes et la cellule se colore fortement.

Quand la cellule est au contraire en état de fatigue, la substance chromophile est moins abondante et éparpillée dans le protoplasma cellulaire.

Ce sont là des recherches très délicates, faites avec l'électricité par divers auteurs (Nissl, Vas, Hodge, Lambert, Mann, Lugaro, Pugnat). Mais Nissl a montré lui-même que ces effets d'une excitation électrique ne prouvent rien pour l'excitation physiologique.

Hodge a étudié comparativement des oiseaux sacrifiés après la nuit de repos ou après la journée de fatigue. Les expériences de Mann portent sur le chien au repos et le chien après dix heures de travail musculaire continu. De Moor, Pergens ont de même étudié les cellules visuelles après le repos ou après la fatigue de l'organe. Enfin Pick a étudié les cellules radiculaires de la moelle après excitation des cellules corticales.

De toutes ces expériences qu'il résume et qui auraient besoin d'être reprises et complétées, van Gehuchten conclut qu'il résulte :

« 1° Pour le protoplasma cellulaire : *a*) pendant l'activité normale, une turgescence entraînant à sa suite une augmentation de volume du corps cellulaire, accompagnée d'une diminution dans la quantité de la substance chromophile ; *b*) pendant l'activité poussée jusqu'à la fatigue, une diminution ou une rétraction du protoplasma cellulaire.

» 2° Pour le noyau : *a*) pendant l'activité normale, une turgescence du noyau amenant une augmentation de son volume ; *b*) pendant l'activité poussée jusqu'à la fatigue, une diminution de coloration du noyau, une déformation du noyau et des modifications dans sa partie chromatique ».

Enfin Marinesco (1) a étudié l'évolution et l'involution

(1) Marinesco ; Etude sur l'évolut. et l'invol. de la cell. nerv. (*Revue neurologique*, 1899, N° 20, p. 714).

de la cellule nerveuse à tous les âges de l'individu, depuis l'embryon jusqu'au vieillard; ce qui est, comme l'a dit Claude Bernard, un moyen d'étudier sa nutrition à travers les âges.

Au cinquième mois de la vie embryonnaire, la cellule nerveuse présente surtout une substance fondamentale non chromophile (organisée ou amorphe); la substance chromophile très réduite est à la périphérie. A sept mois, la substance chromophile est plus abondante et gagne le centre de la cellule. A la naissance, tous les éléments sont représentés, mais alors une différenciation se fait entre les cellules motrices radiculaires pyramidales et sensitives ganglionnaires (éléments chromophiles partout) et les cellules du sympathique, des cordons (la substance chromatophile est seulement à la périphérie de la cellule, d'ailleurs plus petite et avec moins de prolongements).

La cellule pyramidale de l'écorce cérébrale ne se constitue définitivement qu'après la naissance avec sa «substance chromatique organisée, différentielle en éléments chromatophiles» : la cellule nerveuse n'est apte à fonctionner qu'alors.

La cellule nerveuse radiculaire augmenterait de volume dans toutes ses parties constitutives jusqu'à l'âge de 25 à 30 ans ; la grande cellule pyramidale corticale, après 30 ans. Puis c'est le *statu quo* pendant un certain temps. Puis c'est l'involution. Cette involution est caractérisée par la diminution de volume de la cellule et la résolution des éléments chromatophiles en fines granulations poussiéreuses peu colorables. Je n'insisterai pas sur ces pigments et ces granulations de l'involution que Marinesco a bien étudiés.

Tout récemment, Marinesco (1) a complété ces études sur la sénilité et la mort de la cellule nerveuse. Il rappelle

(1) **Marinesco ; Mécanisme de la sénilité et de la mort des cellules nerveuses.** (Acad. des sc., 23 avril 1900. *Presse médic.*, 9 mai 1900, p. 175).

les idées récentes de Metchnikoff, d'après lequel l'atrophie sénile est le résultat de phénomènes cellulaires intimes, d'une lutte des éléments des tissus, lutte de laquelle le tissu conjonctif sort victorieux, les macrophages détruisant les éléments viables, incapables de se défendre (d'où la conception du sérum de Jouvence qui détruirait ces macrophages). Pour les cellules nerveuses, la chromatolyse sénile diminue leur vitalité, leur résistance et on voit les cellules névrogliques (neuronophages) dévorer ces cellules nerveuses ainsi affaiblies : c'est le point de départ de la sclérose sénile et cela peut donner l'idée des scléroses pathologiques consécutives aux altérations de la cellule nerveuse que nous décrirons tout à l'heure.

Ces études sur l'évolution de la cellule nerveuse ont été faites au même moment par divers auteurs. Je vous citerai le travail très récent et important de Biervliet (1). Il rappelle d'abord les premières observations de Solotzoff (de Moscou) parues en 1898 et puis il étudie la cellule dès les premiers temps de la vie embryonnaire et montre que, si la substance chromophile organisée apparaît pour la première fois sous *forme de blocs et de grains* vers le troisième mois de la vie intrautérine, elle existe déjà antérieurement, mais en *dissolution*, au sein du protoplasma cellulaire.

Donc, l'état vraiment embryonnaire de la substance chromophile est l'état de dissolution, l'état de blocs et de grains constituant un stade ultérieur de développement. Et, comme nous allons voir que l'altération de la cellule se manifeste souvent par la chromolyse ou la dissolution de la substance chromophile, on peut dire que l'altération ramène la cellule nerveuse à son état embryonnaire. L'idée est de van Gehuchten, chez qui a été fait le travail de van Biervliet.

(1) Biervliet ; La substance chromophile pendant le cours du développement de la cellule nerveuse (chromolyse physiologique et chromolyse expérimentale). (*Le Névraxe*, t. I, N° 1, 30 mars 1900, p. 37).

Ces préliminaires étaient indispensables pour comprendre maintenant ce qui se passe après la lésion des prolongements cylindraxiles d'un neurone.

Quand on coupe un nerf, il n'y a pas seulement altération du bout périphérique ; il y a aussi des altérations plus ou moins profondes dans les cellules d'origine de toutes les fibres sectionnées, le nerf restant sain dans son bout central entre les deux altérations. Ce fait, signalé d'abord par Nissl, a été confirmé et étudié par divers auteurs, et spécialement par van Gehuchten et Marinesco, notamment dans leurs Rapports au Congrès de Moscou (1).

Vous trouverez le récit d'intéressantes expériences faites par Dutil chez Ballet (2) : après résection d'un segment de sciatique, les cobayes sont sacrifiés au 6me jour, au 17me jour, au 37me jour.

Cette altération intéresse exclusivement la substance chromophile du protaplasma et constitue la chromatolyse de Marinesco, la chromolyse de van Gehuchten.

Dans la première période (phase de réaction de Marinesco, phase de dissolution des éléments chromophiles de van Gehuchten), la substance chromophile se dissout brusquement, se répand dans la cellule qui augmente de volume, en même temps que son noyau est rejeté vers la périphérie.

Débutant quarante heures après la section, cette phase de réaction cellulaire dure en moyenne quinze à vingt jours. Puis arrive la deuxième phase (phase de reformation des éléments chromophiles de van Gehuchten, phase de réparation de Marinesco) : les éléments chromophiles reformés sont plus denses, plus volumineux et plus nombreux que dans la cellule normale. En même temps, la cellule

(1) Voir aussi pour ce qui suit: Marinesco; Polynévrites en rapport avec les lésions des cell. nerv. (*Revue neurologique*, 1896, N° 5, p. 129).

(2) Gilbert Ballet ; *Leçons de clinique médic.* Psychoses et affections nerveuses, 1897, XXIe Leçon : Les polynévrites. Lésions de la moelle rencontrées dans les polynévrites ; leur pathogénie, p. 370.

nerveuse diminue lentement de volume (le volume est normal le centième jour après la section). Le noyau revient aussi insensiblement à sa position primitive.

Parfois, au lieu de refaire leurs éléments chromophiles, les cellules s'atrophient insensiblement et disparaissent.

D'après Marinesco, la cellule se réparerait quand les bouts sectionnés se ressouderaient; et la cellule s'atrophierait quand cette réparation périphérique ne se fait pas. Nissl et van Gehuchten ont contesté ce parallélisme des faits périphériques et centraux. Cependant van Gehuchten reconnaît que dans la chromolyse observée dans la moelle après une amputation, il n'y a pas de phase de réparation (Flatau, Sano).

Ces diverses altérations cellulaires ne s'observent pas seulement après la section de l'axone, mais aussi après la ligature (van Gehuchten), la compression entre les mors d'une pince (Nelis), l'irritation du nerf par des courants électriques (Vas, Mann, Lambert, Lugaro), l'application périphérique de cristaux de chlorure de sodium (Nissl), ... et aussi après les lésions pathologiques les plus variées (compression, inflammation) des nerfs (Marinesco, Ballet et Dutil, Sano, Soukhand). Seulement la durée et l'importance de la chromolyse varient avec le degré de la lésion périphérique.

Quant on arrache un nerf au lieu de le sectionner, la chromolyse est beaucoup plus intense et définitive. Les résultats peuvent être considérés comme constants, tandis qu'avec la section van Gehuchten a observé, dans certains cas, des résultats négatifs.

Les cellules motrices corticales semblent plus vulnérables que les cellules motrices médullaires; la lésion de leur axone entraîne leur dégénérescence définitive. Les cellules sensitives sont au contraire moins vulnérables.

Enfin, signalons la manière dont certains auteurs envisagent cette chromolyse, cette réaction cellulaire. Pour Marinesco, « c'est en quelque sorte la fièvre de la cellule

nerveuse privée de ses rapports de continuité avec la périphérie » (1). De même van Gehuchten: « Réfléchissant bien à tous les faits connus jusqu'à présent, nous serions plutôt enclin à considérer le phénomène de chromolyse comme une réaction utile du neurone, réaction qui survient chaque fois que ce neurone se trouve lésé dans son intégrité anatomique, et qui lui permet de résister plus avantageusement à la lésion subie». Ajoutez-y le retour à l'état embryonnaire signalé par van Biervliet, van Gehuchten, et si la lutte se prolonge, la défaite de la cellule, qui perd sa résistance, s'atrophie, finit par être mangée par le neurophage de la névroglie ; névroglie qui se développe et fait de la sclérose. Et vous voyez que vous avez toutes les phases, bien curieuses et bien intéressantes pour le clinicien, d'une cellulite, développée à distance dans le corps cellulaire du neurone par la lésion de son prolongement cylindraxile.

Toute cette étude expérimentale, très poussée dans ces dernières années, montre bien la solidarité qui unit entre elles les diverses parties du neurone. Ce n'est plus seulement l'intégrité de la cellule qui est nécessaire à l'intégrité du prolongement ; c'est l'intégrité du prolongement lui-même qui est nécessaire à l'intégrité de la cellule. Quand un nerf est lésé, l'altération consécutive ne se fait pas seulement au delà de la lésion, vers la périphérie (dégénérescence wallérienne), mais l'action nocive secondaire se fait sentir en amont de la lésion, jusque dans la cellule centrale.

Dès lors, on comprend que dans les névrites périphériques, comme celle de notre premier cas, il y ait une action exercée en amont jusque sur le centre.

Cette action ascendante peut s'exercer de diverses manières, par des processus différents :

(1) Marinesco; *Revue neurologique*, 1896, p. 141.

I.— Il y a d'abord (1) la propagation ascendante par lésion continue, depuis la périphérie jusqu'au plexus et même jusqu'à la moelle : c'est la névrite ascendante.

Feinberg, Hayem, Klemm, Homen, ont demontré la chose expérimentalement. Homen, en particulier, injectant des cultures de streptocoque ou de la toxine streptococcique dans le sciatique de lapins, a vu se produire des névrites ascendantes suivies de myélites.

La démonstration clinique a été faite également.

Ainsi Marinesco (1898) décrit un cas où une plaque de gangrène de la jambe est le point de départ d'une névrite sciatique ascendante; on retrouve les streptocoques dans le nerf, jusque dans les faisceaux nerveux, et les cellules médullaires ont subi des altérations manifestes. Déjà Charcot (1856), Dumenil (1866), Weir Mitchell (1872), Leyden (1880), Charvot (1885), Gilles de la Tourette (1896), ont publié des faits établissant cette proposition, désormais classique.

II. — De ces névrites ascendantes on peut rapprocher (ce qui cliniquement s'en rapproche beaucoup) la dégénérescence du bout central d'un nerf coupé.

Homen (1872), Erlitzky (1880), Krause (1887), Darkschewitch (1892), Redlich et Bregmann (1893) ont étudié ce processus expérimentalement. Cliniquement, cette étude a été faite sur les nerfs des moignons des amputés par Déjerine et Mayor (1878), Hayem et Gilbert (1884), Marinesco, Marie (1892), Klippel et Durante (1895). Ces dégénérescences des nerfs des moignons peuvent bien être rapprochées des névrites ascendantes ; car, comme le fait remarquer P. Marie, tous les opérés étudiés à ce point de vue auraient été amputés avant l'asepsie et il y aurait eu névrite consécutive à l'infec-

(1) Voir, pour tout ce qui suit: **Gilbert Ballet et Henry Bernard; Des** amyotrophies diffuses consécutives aux traumatismes légers de l'extrémité des membres. (*Arch. gén. de méd.*, mai 1900, t. III, p. 513).

tion; on conçoit aussi, dans les cas plus récents, cette névrite consécutive au traumatisme.

En tous cas, dans ces deux processus, il y a continuité anatomique de lésion entre l'altération périphérique et l'altération centrale.

En voici maintenant où cette continuité n'existe pas.

III. — L'agent infectieux, qui agit à la périphérie, peut être transporté, par voie sanguine ou lymphatique, jusque dans les vaisseaux médullaires et va produire une myélite infectieuse à distance de la névrite périphérique.

C'est ce que démontrent les expériences de Tiesler chez Leyden: On fait une application de caustiques sur le névrilème du sciatique chez des lapins: il en résulte une paraplégie complète ; à l'autopsie on trouve deux foyers de suppuration, un au lieu de l'irritation, l'autre dans l'intérieur du canal rachidien (au niveau de l'émergence des sciatiques); le foyer de ramollissement médullaire et le foyer de ramollissement névritique étant séparés l'un de l'autre par le bout central du nerf, entièrement sain.

Cliniquement, on attribue à cette pathogénie certaines paraplégies urinaires amyotrophiques, consécutives à une affection suppurative des voies urinaires, dans lesquelles l'autopsie a démontré «l'existence d'une myélite transverse, sans aucune lésion des troncs nerveux intermédiaires entre les organes malades et la moelle».

IV.— Enfin un processus beaucoup plus fréquent est celui que nous avons étudié déjà expérimentalement. C'est la *réaction à distance* : l'altération périphérique retentit sur le centre directement sans altération du segment intermédiaire.

C'est le vrai processus nouveau qui établit la solidarité entre les diverses parties du neurone et sape la séparation classique entre la polynévrite motrice et la poliomyélite antérieure.

Nous avons déjà indiqué et développé les preuves

expérimentales de cette réaction à distance. Nous devons maintenant en étudier les preuves cliniques.

Vous trouverez des faits de lésions médullaires dans la polynévrite: en 1885, dans un travail d'Oppenheim (1) sur l'anatomie pathologique de la paralysie saturnine; en 1887, Korsakoff constate ces mêmes lésions dans un travail sur la paralysie alcoolique; en 1889, Schaffer (2) étudie la polynévrite alcoolique des membres inférieurs et constate la lésion des cellules antérieures de la moelle du segment lombaire avec atrophie et sclérose. Dans la même année, Erlitzky (3) (de Saint-Pétersbourg) rapporte un cas analogue où il existe un processus dégénératif dans les cellules médullaires antérieures.

En 1893, Achard et Soupault (4) publient deux cas de paralysie alcoolique à forme aiguë et généralisée, à l'autopsie desquels on relève les lésions habituelles de la polynévrite; dans l'un il y avait, en même temps, des altérations considérables des cellules médullaires. Ils en rapprochent un cas de Sharkey (1888), un de Reynolds (1890) et un de Rakhmaninoff (5) (1892).

En 1895, Ballet et Dutil (6) communiquent à la Société médicale des hopitaux une observation que vous retrouverez dans les Leçons de Ballet : on diagnostique un cas de polynévrite infectieuse très nette vérifiée à l'autopsie; mais il y avait aussi des lésions médullaires sur lesquelles Ballet insiste ; il décrit dans les cellules la chromolyse avec migration des noyaux vers la périphérie. Les cellules des cornes antérieures sont nettement atteintes, alors que les vaisseaux et le tissu névroglique sont intacts.

Dans les mêmes Leçons, Ballet cite (p. 374) un autre

(1) Oppenheim; *Arch. f. Psych.*, 1885, t. XVI, p. 476.
(2) Schaffer; *Neurol. Centralbl.*, 1889. p. 156.
(3) Erlitzky ; Congr. des méd. russes à Saint-Pétersbourg, 1889. (Anal. in *Neurol. Centralbl.*, 1889, p. 210)
(4) Achard et Soupault; *Arch. de méd. expér.*, 1892, p. 359
(5) Rakhmaninoff; *Revue de méd.*, 1892, p. 321.
(6) Gilbert Ballet; *Leç. de clin. méd.*, 1897, p. 359.

fait bien remarquable : il s'agit d'un kyste hydatique dans le canal rachidien comprimant le cône médullaire et les racines adjacentes ; dans les cornes antérieures de la moelle, bien au-dessus du foyer de compression, au niveau du segment correspondant précisément à l'origine des racines antérieures comprimées, on constate des lésions des grandes cellules ganglionnaires tout à fait semblables aux lésions expérimentales de Nissl.

La même année, Marinesco (1) communique à la Société de biologie des faits intéressants et donne un important travail dans la *Revue neurologique*. Il cite notamment une autopsie faite par lui d'un malade publié par Charcot (*Revue neurologique*, 1893, p. 5) comme polynévrite alcoolique ; il trouve nettement la réaction de Nissl dans les cellules antérieures de la moelle.

Il cite des observations analogues (en dehors de celles que nous avons indiquées) de OEttinger, Köpper (alcoolisme), Déjerine (diphtérie), Popoff, Rosenbach (plomb), Fuchs, Goldscheider et Moxter, Giese et Pagenstecher (diverses infections).

En 1897, Soukhanoff (2), à la Clinique de psychiatrie de Moscou, observe un cas de polynévrite alcoolique avec gonflement des cellules, dissolution centrale de la substance chromatique, déplacement du noyau vers la périphérie de la cellule : toute la lésion de Nissl dans la cellule médullaire. Il en fait nettement des lésions secondaires à l'altération des nerfs.

En 1898, Philippe et Gothard (3) ont communiqué à la Société de biologie un travail très sage dans lequel ils étudient les cellules nerveuses de la moelle chez des hommes morts et autopsiés dans les conditions habituelles ; ils étudient sur ces cellules l'influence d'une maladie infectieuse terminale, de l'agonie avec ses troubles cir-

(1) Marinesco ; *Revue neurologique*, 1896, p. 129.
(2) Soukhanoff ; *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1897, N° 5, p. 347.
(3) Philippe et Gothard ; Anal. in *Revue neurologique*, 1898, p. 827.

culatoires, de la putréfaction cadavérique pendant 24 ou 30 heures. Ils montrent qu'il faut être réservé dans les conclusions tirées de ces examens, qu'on ne doit pas attribuer d'importance à la chromolyse quand elle frappe seulement quelques cellules isolées et incomplètement.

Mais les observations bien prises gardent leur valeur. Et pour le prouver, ils communiquent eux-mêmes deux cas de polynévrite alcoolique à marche subaiguë avec altérations des cellules radiculaires de la moelle.

Au même moment, Cestan (1) communique à la Société anatomique un cas de polynévrite motrice chez un tuberculeux, et l'autopsie démontre dans les cellules médullaires de la région lombosacrée (la polynévrite était aux jambes) « tous les degrés de la chromolyse ».

En 1899, Larkin et Zelliffe (2), à l'autopsie d'un malade atteint de névrite multiple alcoolique, trouvent diverses dégénérescences cellulaires centrales, particulièrement la chromolyse périnucléaire et l'excentricité des noyaux.

Et Marinesco conclut nettement dans son Rapport au Congrès de Moscou « qu'il n'existe pas de névrites sans réaction des cellules des nerfs atteints ».

Vous voyez (et je n'ai pas la prétention d'avoir réuni tous les cas de ce genre) que ce groupe clinique est maintenant fortement meublé : dans beaucoup de cas de polynévrite (pour ne pas dire dans tous) autopsiés récemment, on a trouvé la lésion de Nissl dans les cellules de la moelle antérieure correspondant aux nerfs atteints.

Donc par ces derniers processus, et spécialement par le dernier, les névrites sont très fréquemment (je dirais volontiers toujours) associées à des lésions médullaires ; c'est-à-dire que les lésions médicales des nerfs, comme leur lésion expérimentale ou traumatique, s'accompagnent habituellement de lésions centrales (corps cellulaire correspondant).

(1) Cestan; Anal. in *Revue neurologique*, 1898, p. 829.
(2) Larkin et Zelliffe ; Anal. in *Arch. de neurol.*, 1900, t. IX, p. 332.

La chose a frappé aujourd'hui les « périphéristes » les plus convaincus comme Déjerine. Cet éminent neurologiste, qui a tant fait pour édifier le groupe des névrites, rappelle (1) les faits de Nissl et conclut: « En d'autres termes, si, ainsi que Waller l'a montré, une altération de la cellule d'origine retentit toujours sur le cylindre axe correspondant, il n'en est pas moins vrai, et la chose est définitivement établie, qu'une lésion du cylindre axe retentit toujours aussi sur la cellule d'origine ». Il admet non seulement la névrite ascendante, mais la lésion discontinue du centre et de la périphérie, proclamant que : « les lésions médullaires, le plus souvent très légères, constatées dans certaines névrites périphériques, doivent être considérées aujourd'hui comme secondaires aux altérations des nerfs ».

Le fait est donc acquis, quand il y a polynévrite, par un processus ou par un autre, il y a en même temps poliomyélite.

Maintenant, l'ordre de succession et l'enchaînement logique et chronologique des lésions n'est évidemment pas toujours le même. A côté des cas dont nous venons de parler, dans lesquels les nerfs ont commencé et la moelle a été atteinte secondairement, il y a deux ordres de faits: dans les uns, la moelle a été atteinte primitivement et les nerfs secondairement; dans les autres, la moelle et les nerfs ont été frappés simultanément ou tout au moins indépendamment l'un de l'autre par le même agent pathogène.

Pour le premier groupe de faits (moelle d'abord, nerfs ensuite), je ne veux pas citer les faits bien anciennement connus de dégénérescence secondaire et centrifuge, se propageant par continuité du centre nerveux altéré au nerf périphérique. Mais il y a des faits remarquables

(1) Déjerine; *Médecine moderne*, p. 787.

dans lesquels la moelle primitivement altérée entraîne des lésions discontinues des nerfs périphériques.

Tels sont les faits de Babinski et Zachariades (1), qui, dans deux cas de gibbosité et de lésion médullaire consécutive par compression, trouvent des altérations périphériques (discontinues) des nerfs. Ces altérations étaient sous la dépendance des lésions médullaires, puisqu'elles siégeaient dans le même domaine.

Peut-être est-ce dans ces faits de névrites périphériques concomitantes que l'on peut, avec Brissaud, trouver l'explication de ces cas difficiles de paraplégie par compression restant flasques et avec abolition des réflexes (2).

En tous cas, voilà un deuxième mode de propagation: la moelle d'abord, les nerfs ensuite.

Enfin il y a un troisième mode: c'est la prise simultanée, en tous cas indépendante, de la moelle et des nerfs sous la dépendance de la même cause.

Marinesco a étudié les différences qui séparent les altérations de la cellule nerveuse suivant qu'elles sont primitives ou secondaires (3) : dans les lésions primitives, la chromatolyse, au lieu de débuter au centre, débuterait par la périphérie en général, ou par toutes les parties de la cellule à la fois, ou enfin au voisinage du noyau.

Lamy, OEttinger (4) et Marinesco donnent aussi, comme caractères de ces lésions primitives, la rupture des prolongements protoplasmiques, et Soukhanoff l'état variqueux des dendrites (prolongements protoplasmiques), ce qui serait aussi un retour à l'état embryonnaire.

Gilbert Ballet (5) croit que, pour juger ce caractère

(1) Babinski et Zachariades; Société de biologie, nov. 1895. (Anal. in *Méd. mod.*, 1895, p. 704).

(2) Voir notre *Diagnostic des maladies de la moelle*, in *Actualités médicales*, p. 67.

(3) Marinesco; *Revue neurologique*, 1895, p. 129.

(4) Voir Brissaud; *Leç. sur les mal. nerv.*, t. II, p. 28.

(5) Gilbert Ballet; *Leç. de clin. méd.*, p. 38.

primitif d'une altération cellulaire, il faut tenir compte de l'existence des lésions vasculaires et interstitielles de la substance grise, ces lésions étant plus marquées dans les cas primitifs.

Vous trouverez dans la troisième édition de van Gehuchten (p. 338) le résumé de toutes les recherches sur ces lésions primitives des cellules et les divers moyens employés pour les obtenir : la ligature temporaire de l'aorte abdominale, les empoisonnements par l'arsenic, le plomb, le phosphore, le mercure, l'argent, l'antimoine, l'alcool, la morphine, le bromure, l'antipyrine, la cocaïne, la nicotine, l'ergotine, la quinine, le trional, la vératrine, la strychnine, le sulfure de carbone, le nitrile malonique, le bacille du tétanos, la toxine du tétanos, la rage, l'inanition, l'hyperthermie expérimentale, l'urémie, la peste bubonique, etc.

C'est dans ces lésions que se trouvent les altérations des cellules des ganglions cérébrospinaux, et spécialement dans le ganglion du vague, à la suite de la rage, et qui permettent aujourd'hui le diagnostic histologique de cette maladie (1).

Quoi qu'il en soit, par un processus ou par un autre, tout cela confirme ce grand fait: c'est que les nerfs et leurs cellules sont tellement solidaires en clinique qu'on ne peut pas observer la lésion de l'un sans la lésion de l'autre. Ce qui est résumé dans cette proposition de Gilbert Ballet (2) : « Il n'y a pas d'indépendance absolue entre les diverses parties constitutives du neurone. De même qu'une poliomyélite s'accompagne fatalement de dégénérescence des nerfs, de même la dégénérescence des nerfs a pour conséquence obligée, quand elle est

(1) Voir van Gehuchten et Nelis; Les lésions histol. de la rage. (*Le Névraxe*, 1900, p. 77).
(2) Gilbert Ballet; *Loc. cit.*, p. 382.

primitive, l'altération des cellules d'où émanent les fibres altérées».

Et il ajoute que «dans cette question si tourmentée des polynévrites, les opinions radicales ont fait leur temps. On ne saurait plus être aujourd'hui ni centraliste intransigeant, ni périphériste exclusif».

Il résulte de tout cela (et c'est la conclusion à laquelle je voulais en arriver) qu'il ne faut plus perdre trop de temps à essayer de faire le diagnostic entre la polynévrite motrice et la poliomyélite antérieure.

Ce diagnostic est impossible, par cette bonne raison que l'ancienne distinction entre les deux maladies n'existe plus : il n'y a plus des poliomyélites antérieures d'un côté, des polynévrites motrices de l'autre. Il n'y a plus que des *neuronites motrices inférieures :* je vous demande pardon du néologisme, mais il me paraît nécessaire.

Un et individuel en physiologie, le neurone reste un en pathologie. Dès lors, il n'y a plus des maladies des prolongements et des maladies du corps cellulaire, puisque l'un ne peut pas être malade sans entraîner la maladie de l'autre. Il n'y a donc que les maladies du neurone pris dans son ensemble : des *neuronites*. Je reconnais que le mot n'est pas joli, mais je n'en ai pas trouvé de meilleur. Avant de vous le proposer, j'ai demandé à l'*Intermédiaire des neurologistes* si, où, quand et par qui le mot avait été employé. Sollier m'a répondu que l'*Intermédiaire des neurologistes* a cessé de vivre. J'ai fait alors la même question à l'*Intermédiaire des biologistes :* on ne m'a pas répondu.

Si ce mot de *neuronite* est nouveau, l'idée qu'il veut consacrer ne l'est pas.

Déjà Strümpell (1), en 1883, écrivait: «Une séparation

(1) Strümpell (1883) ; Cit. par Raymond. (*Clin. des mal. du syst. nerv.*, t. IV, p. 400).

absolue entre les altérations qu'on rencontre dans la moelle (poliomyélites) et celles qu'on rencontre dans les nerfs périphériques (névrites multiples) n'est nullement justifiée dans toutes les circonstances. Quand on tient compte de l'évolution clinique et de toutes les gradations par lesquelles nous font passer les constatations anatomopathologiques, nous sommes de plus en plus amenés à supposer qu'il faut embrasser les affections susdites d'un même point de vue étiologique»; seulement ce n'est encore que l'unité étiologique.

Marinesco (1), dans un article de la *Revue neurologique*, s'exprime ainsi : « A la suite des recherches d'histologie pure, de pathologie expérimentale et des faits anatomopathologiques, nous avons été amené à conclure que la distinction fondamentale admise par la grande majorité des auteurs entre les polynévrites et les poliomyélites doit être abandonnée», et plus loin: «Le point que nous voulons mettre en évidence, c'est que les polynévrites déterminent dans les centres nerveux des lésions constantes, mais d'origine secondaire ».

C'est la doctrine complète qu'il étaie et développe.

Raymond (2), dans ses Leçons cliniques, conclut: «Vous êtes donc bien pénétrés de cette notion que la fibre motrice d'un nerf périphérique et la cellule motrice spinale dont elle émane forment un tout continu. Vous concevez donc déjà qu'on ne saurait opposer la pathologie du prolongement cylindraxile à la pathologie du corps cellulaire et mettre dans cette opposition la rigueur, l'exclusivisme — j'allais dire l'étroitesse de vue — que reflètent vos Traités de pathologie. Pour peu que vous y réfléchissiez maintenant, vous vous convaincrez qu'une paralysie motrice, qui n'a son origine ni dans le cerveau, ni dans le muscle, ne peut être qu'une affection du neurone moteur

(1) Marinesco; Art. cité de la *Revue neurologique*, 1896, p. 130.
(2) Raymond; *Clin. des mal. du syst. nerv.*, t. II, p. 43.

périphérique. Je crois donc vous avoir donné cette conviction que dans la paralysie ascendante aiguë de Landry, dans la poliomyélite antérieure aiguë et dans la polynévrite motrice, c'est toujours le même organe qui est touché ; toutes trois sont des affections du neurone moteur périphérique ». Et ailleurs (tout récemment) il emploie le mot de cellulonévrite pour désigner ces altérations complexes (1).

Seulement Raymond détruit en partie la valeur de cette proposition quand il dit, plus loin, qu'il ne faut pas « confondre ce qui n'est que juxtaposé » ; que « si, pour l'histologiste, la polynévrite motrice et la poliomyélite antérieure sont des processus qui affectent les mêmes organes, les neurones moteurs périphériques, pour le clinicien, la nécessité de distinguer le syndrome de la polynévrite périphérique du syndrome de la poliomyélite antérieure s'impose »; que « le diagnostic différentiel de la polynévrite et de la poliomyélite peut être établi sur les éléments d'une quasi certitude » et quand il insiste sur l'« importance pratique » qu'« il peut y avoir, dans certains cas, à distinguer une simple polynévrite d'une poliomyélite antérieure aiguë » parce que, quand vous diagnostiquez une polynévrite, « vous pouvez affirmer du même coup que le malade guérira à la faveur d'un traitement approprié ».

Je crois vous avoir démontré, au contraire, que, dans la plupart des cas, le diagnostic différentiel est très difficile, sinon impossible, entre la polynévrite et la poliomyélite ; que la curabilité n'appartient pas seulement aux polynévrites, que les poliomyélites peuvent aussi rétrocéder et même guérir, et que certaines polynévrites peuvent être incurables; enfin qu'en fait il n'y a pas de poliomyélite sans polynévrite, ni de polynévrite sans poliomyélite; que par suite il n'y a que des *neuronites*.

(1) Raymond; *Clin. des mal. du syst. nerv.*, t. IV, p. 402.

Tout ce que l'on peut et doit admettre, ce sont des variétés dans ces *neuronites* suivant que le début se fait par les prolongements, par le corps cellulaire ou par les deux, et cette loi (pas absolue) que le pronostic est plus bénin quand le début se fait par les prolongements que quand il se fait par les corps cellulaires, c'est-à-dire que les lésions secondaires des corps cellulaires sont moins graves et moins définitives que les lésions primitives de ces mêmes corps cellulaires. Mais cela ne détruit pas l'unité du groupe formé par les neuronites motrices inférieures (réunion des anciennes polynévrites motrices et poliomyélites antérieures).

Il va sans dire que cette conception que nous avons démontrée pour les nerfs moteurs s'applique aux autres nerfs et doit être par suite le point de départ d'un remaniement nosologique de toute la neuropathologie

Vous savez qu'il y a trois étages de neurones: neurones inférieurs, moteurs ou sensitifs; neurones moyens ou de relais ; neurones supérieurs (corticaux).

1° Les *neuronites motrices inférieures* sont les maladies des neurones moteurs inférieurs (corps cellulaires dans les cornes antérieures de la substance grise ; nerfs moteurs); elles comprennent les poliomyélites antérieures et les polynévrites : la paralysie et l'amyotrophie les caractérisent.

2° Les *neuronites sensitives inférieures* sont des maladies des neurones sensitifs inférieurs (corps cellulaires dans les ganglions spinaux ; nerfs sensitifs), elles comprennent le tabes et produisent les douleurs fulgurantes, l'incoordination, la perte du sens musculaire...

3° Les *neuronites supérieures* sont les maladies des neurones sensitivomoteurs de la zone périrolandique (corps cellulaires dans l'écorce ; faisceaux pyramidaux): les paralysies et les contractures en sont les signes.

4° Les *neuronites moyennes* sont les maladies des

neurones moyens ou de relais : comme exemple, je vous citerai les maladies des neurones sensitifs intermédiaires (corps cellulaires dans la substance grise centrale et postérieure de la moelle) : elles sont caractérisées par la dissociation dite syringomyélique des sensibilités.

5° Les *neuronites associées* sont les maladies de plusieurs neurones ; telles sont : la sclérose latérale amyotrophique, le tabes avec amyotrophie, la syringomyélie avec atrophie, le tabes combiné ataxospasmodique... (1).

(1) Voir la symptomatologie résumée de ces diverses neuronites, in *Diagnostic des maladies de la moelle.* (*Actualités médicales*, 1899).

VII

CIRRHOSE ATROPHIQUE DU FOIE

D'ORIGINE TOXIALIMENTAIRE

AVEC GROSSE RATE ET ASCITE, SANS ALCOOLISME [1]

Les hasards de la clinique viennent de faire passer sous vos yeux divers cas de maladie de foie intéressants et difficiles.

Nous commencerons à étudier un cas de petit foie dont l'étiologie est peu classique.

Il s'agit d'une malade que vous avez vue dans le service, examinée et suivie avec moi ; elle présente une cirrhose atrophique du foie avec grosse rate et ascite, c'est-à-dire le syndrome complet de Laënnec, sans l'étiologie habituelle et classique : l'éthylisme.

Ce sera l'occasion de vous exposer l'état actuel et récent de la question des cirrhoses hépatiques.

Cette question était très simple, il y a quelque temps. Schématisant à la fois l'étiologie, l'anatomie pathologique et la symptomatologie, on opposait la cirrhose atrophique veineuse alcoolique ou de Laënnec et la cirrhose hypertrophique biliaire ou de Hanot.

(1) Leçons recueillies et publiées par le Dr Gibert dans le *Nouveau Montpellier médical*, 1900, t. X.

Les choses ne sont plus aussi simples aujourd'hui. Nous verrons que l'alcool fait aussi du gros foie et qu'en même temps que le rôle pathogénique des infections s'est développé, on a décrit le foie des dyspeptiquee et des mal nourris.

De l'ancien schéma, il reste cependant ce vestige : le foie des dyspeptiques serait hypertrophique et la cirrhose atrophique resterait l'apanage presque exclusif des alcooliques. Notre cas va renverser ce restant de l'ancienne classification.

Nous arriverons ainsi à formuler une doctrine modifiée des cirrhoses, qui représentera mieux l'état actuel de la question, et, en même temps, nous serons obligés d'étudier ensemble un chapitre très important de la physiologie et de la pathologie générale du foie : le rôle de la défense du foie contre les poisons alimentaires et son mode de réaction pathologique à ces poisons.

Pour bien exposer l'état classique actuel de la question, il faut prendre l'ordre historique et montrer l'évolution, toute moderne d'ailleurs, de l'idée de cirrhose hépatique (1).

On fait remonter à Laënnec (2) la première description de la cirrhose atrophique, qui a gardé son nom.

En fait, il décrit, en 1819, dans un cas de pleurésie hémorragique gauche, une ascite et une maladie orga-

(1) *Traité de médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud*, 1892, t. III. — Chauffard ; *Mal. du foie et des voies biliaires*, p. 663.

Paul Gastou ; *Du foie infectieux*, 1893.

Traité de pathologie générale de Bouchard, 1895, t. I. — Roger ; *Les intoxications*, p. 669 ; *Les poisons alimentaires*, p. 675 ; *Les autointoxications à l'état normal*, p. 762. *Les autointoxications pathologiques*, p. 784 ; *Action du foie sur les poisons*, p. 881.

Emile Boix ; *Le foie des dyspeptiques*, 1895.

Dieulafoy ; *Man. de path. int.*, 10° édit., 1897, t, III ; *Mal. du foie*, p. 453.

Traité de méd. et de thérap. de Brouardel et Gilbert, t. V., 1898. — Gilbert et Fournier ; *Séméiol. du foie*, p. 43. — Gilbert et Surmont ; *Cirrhoses du foie*, p. 298.

(2) Voir spécialemeut Chauffard ; *Loc. cit.*, p. 822.

nique du foie ; cet organe est réduit au tiers de son volume, mamelonné, ridé, avec des granulations de couleur fauve ou jaune roux (d'où le nom de cirrhose qu'il propose).

La description est encore incomplète ; on n'y trouve ni étiologie, ni grosse rate.

Cette étiologie (alcoolisme) et la grosse rate ont été décrites, dans ces cas, par Bright (1827) dans un livre où il étudie les lésions d'organes dans les hydropisies et la néphrite albumineuse. Chauffard a montré la grande importance des contributions de Bright à l'établissement de la cirrhose atrophique du foie. Puis, on voit apparaître peu à peu la séparation entre la cirrhose atrophique et la cirrhose hypertrophique et la séparation entre l'origine veineuse et l'origine biliaire des cirrhoses.

Todd marque (1857) le moment où on affirme l'existence de la cirrhose hypertrophique comme espèce à part et pas seulement comme phase initiale de la cirrhose atrophique.

Et nous arrivons à Hanot (1876). Cet auteur décrit la sclérose hypertrophique avec ictère chronique et oppose cette cirrhose hypertrophique avec ictère, ayant son point de départ autour des canalicules biliaires, à la cirrhose atrophique avec ascite qui se développe autour des radicules de la veine porte.

A la même époque (1876), Charcot et Gombault décrivent et étudient la cirrhose biliaire expérimentale, qu'ils développent en liant le cholédoque chez le cobaye, et concluent : la cirrhose atrophique est une hépatite interstitielle d'origine veineuse par phlébite des veines portes interlobulaires et périlobulaires, elle est à la fois annulaire, multilobulaire et extralobulaire. La cirrhose hypertrophique biliaire est insulaire, périlobulaire et intralobulaire.

A ce moment, la systématisation des cirrhoses paraît définitive : la dichotomie est bien établie. Il y a, d'un côté

la cirrhose veineuse ou interstitielle, et de l'autre la cirrhose épithéliale ou biliaire, dans laquelle la lésion de l'élément noble, de la cellule hépatique, précède la prolifération conjonctive.

Vous trouverez là, pour le foie, l'idée qui, à la même époque, envahissait toute l'anatomopathologie et y jetait une grande clarté : scléroses primitives avec lésions interstitielles d'emblée ou lésions parenchymateuses primitives avec sclérose consécutive. C'est ce qui se passe pour le rein et la moelle.

En 1874, paraissent, pour le rein (1), les travaux de Kelsch, Charcot, Hoffmann, qui dissocient l'unité antérieure du mal de Bright et précisent la division en néphrite parenchymateuse et néphrite interstitielle.

Au même moment, Vulpian, Charcot et d'autres établissent la distinction entre les myélites diffuses ou interstitielles et les myélites parenchymateuses ou systématisées.

Cette dichotomie, un peu étroite, a été complétée par des formes mixtes pour le rein, pour la moelle et aussi pour la cirrhose (Dieulafoy).

On peut bien dire (et c'est une pensée consolante) que ces idées n'ont pas été sérieusement ébranlées. Seulement ce sont là des classifications anatomopathologiques, et ce qui a vieilli, c'est la généralisation qu'on en a faite en voulant en faire des classifications nosologiques.

Après les travaux anatomopathologiques dont je viens de vous parler, toute une école clinique a voulu en faire la base d'une classification nosologique, et on a décrit, à chacune de ces formes, une étiologie spéciale et une symptomatologie spéciale ; ce qui en faisait bien une espèce à part.

Ceci était une erreur, qui reflétait encore un vieux

(1) Voir notre *Revue sur l'albuminurie et la maladie de Bright*, in *Montpellier médical*, 1875, t. XXXIV, p. 109.

levain d'organicisme dans l'esprit des cliniciens; ils raisonnaient comme au temps de Broussais ou d'Andral, quand la lésion anatomique caractérisait l'espèce morbide.

Pour la symptomatologie, il y a du vrai: pour tous les organes, les symptômes sont en rapport avec le siège de la lésion, et leur évolution est en rapport avec la nature anatomique de la lésion.

On comprend donc que la cirrhose biliaire ait une symptomatologie différente de celle de la cirrhose veineuse, comme la myélite systématique ou la néphrite parenchymateuse ont une symptomatologie différente de celle de la myélite diffuse ou de la néphrite interstitielle.

Mais quand on ajoute qu'à chacune de ces formes correspond une cause spéciale, une espèce nosologique, on exprime une idée qui peut être vraie, mais qui ne l'est pas nécessairement.

Voilà ce qu'on a essayé pour le foie. On n'a pu s'empêcher de supposer, dit Chauffard (1), qu'à un processus aussi spécifique doit correspondre une cause également spécifique, et on a cherché une cause spécifique d'un côté pour la cirrhose veineuse, de l'autre pour la cirrhose biliaire.

Pour la cirrhose veineuse, cela a été facile, et l'alcool est apparu comme la cause unique de la cirrhose veineuse atrophique de Laënnec.

Pour la cirrhose biliaire, c'était un peu plus compliqué; mais on a invoqué l'infection biliaire ascendante, que l'on a constatée en effet quelquefois, et la cause de la cirrhose biliaire a été l'infection.

Et alors la dichotomie a été complète: 1° cirrhose de Laënnec: lésion portale; symptômes: petit foie, grosse rate et ascite; cause: alcoolisme; 2° cirrhose de Hanot:

(1) Chauffard; *Loc. cit.*, p. 879.

lésion biliaire; symptômes: gros foie, grosse rate et ictère; cause : infection.

Cette jolie synthèse a été d'abord ébranlée, sinon détruite, par les travaux ultérieurs sur le foie des alcooliques, des paludéens, des infectés, des dyspeptiques.

Hanot et Gilbert ont décrit, en 1890, la cirrhose alcoolique hypertrophique : gros foie, grosse rate et ascite. C'était un accroc au schéma étiologique.

Kelsch et Kiener, Laveran décrivent la cirrhose paludéenne, qui est hypertrophique ou plus souvent atrophique et ressemble beaucoup aux cirrhoses alcooliques. C'est encore de la dissociation étiologique.

En étudiant le foie infectieux (1), on a montré aussi combien les processus infectieux et toxiques se mêlent et se confondent. L'intoxication (alcool) appelle et localise sur le foie l'infection, ou bien le foie primitivement infecté devient un lieu de moindre résistance sur lequel le poison exerce ses ravages. Les deux processus s'intriquent ainsi, et Gastou (élève de Hanot) dit nettement : «L'infection et l'intoxication donnent des altérations hépatiques identiquement comparables». C'était toujours le schéma qui s'émiettait.

Puis, après le foie infectieux, on a étudié le foie toxique, le foie des dyspeptiques (2). Boix commence son important travail en disant : «Les observations sont tous les jours plus nombreuses de gros et petits foies qui ne peuvent se réclamer de l'alcool parce que les malades n'en buvaient sous aucune forme, et la réaction grandit maintenant contre la toute-puissance de l'alcool, dont le rôle pathogénique exclusif est fortement compromis».

Et, dans ses conclusions: «L'alcool n'est pas tout dans l'étiologie des cirrhoses du foie. Son rôle pathogénique demande une enquête sévère qu'une longue période d'années pourra mener à bonne fin...».

(1) Voir Paul Gastou ; *Loc. cit.*
(2) Emile Boix ; *Loc. cit.*

Enfin, Gilbert et Surmont (1) ont conclu un article très récent et très documenté sur l'étiologie et la pathogénie des cirrhoses du foie par ces mots : «Il est expérimentalement bien démontré que, si les cirrhoses biliaires sont infectieuses, les cirrhoses vasculaires peuvent être tantôt toxiques et tantôt infectieuses. En somme, ajoutent-ils, il résulte de tout ce qui précède que les agents toxiques ou infectieux susceptibles de déterminer la cirrhose sont très nombreux, qu'aucun d'eux n'est exclusivement cirrhogène, mais que tous peuvent, dans des conditions déterminées, provoquer d'autres altérations hépatiques».

Cela ne vous paraît-il pas l'effondrement du schéma des cirrhoses, du moins dans sa partie étiologique : l'alcool n'est plus la cause seulement du petit foie, il y a un gros foie alcoolique ; l'infection et l'intoxication se mêlent souvent...

Cependant, il y a une chose qui paraît classiquement survivre encore dans ce schéma étiologique. Quand on trouve le foie atrophié de Laënnec avec grosse rate et ascite, on est tenté de toujours admettre l'alcoolisme. Les travaux récents n'ont pas ébranlé cette proposition et le foie dyspeptique lui-même, celui que, par un mauvais calembourg, nous appelons dans le service *foie de bois*, est un gros foie et, par suite, ne peut pas être confondu avec le petit foie des alcooliques.

«En dehors de toute habitude alcoolique, on rencontre souvent, dit Boix, chez les dyspeptiques, un état pathologique du foie qui se traduit par l'augmentation de volume de l'organe, tel le foie dyspeptique». Voilà donc une notion qui paraît rester classique : le petit foie est d'origine alcoolique, le foie des dyspeptiques est gros.

Eh bien, c'est précisément contre cette notion survivante du schéma étiologique ancien, que le cas de notre

(1) Gilbert et Surmont ; *Loc. cit.*, p. 307.

malade apporte un argument important. Vous allez voir que c'est un foie qui n'est pas d'origine alcoolique et que c'est un foie dyspeptique (par intoxication gastro-intestinale) qui n'est pas gros.

Vous comprenez, dès à présent, tout l'intérêt de cette observation, que je vais maintenant vous résumer.

Le 7 décembre dernier, mon collègue le professeur Forgue envoie, dans notre service, une femme de 36 ans, au N° 25 de la salle Achard.

Son aspect est très spécial : tandis que les bras, la face et le thorax sont émaciés, l'abdomen est très distendu, bombe en avant, en faisant saillir l'ombilic déplissé, et s'étale aussi sur les flancs. La peau de l'abdomen est couverte de vergeturcs, sillonnée de veines dilatées, à droite et à gauche de l'ombilic.

A la palpation, sensation de flot ; à la percussion, matité dans les trois quarts inférieurs de l'abdomen, jusqu'à six travers de doigt au-dessus de l'ombilic, limitée en haut par une ligne parabolique à concavité supérieure, mobile ; fort œdème de la paroi au-dessus de la matité, tympanisme intestinal.

A tous ces signes, il est facile de diagnostiquer une ascite.

Du reste, si nous avions gardé encore quelques doutes sur l'existence de l'ascite, ils auraient été vite levés par le récit de la ponction que cette femme avait subie, le 7 novembre dernier (20 litres), et par la ponction faite dans le service, sous vos yeux, le 15 décembre (13 litres).

Le liquide retiré est limpide, citrin ; il avait les caractères classiques du liquide ascitique.

Voilà donc un premier diagnostic bien net : ascite. Nous pouvons ajouter : ascite abondante, libre, sans adhérences, se reformant rapidement.

De là, il est possible de conclure à la gêne et à l'obstruction du cours du sang dans la veine porte : c'est la

proposition classique, vraie sous cette forme générale. Vous savez, en effet, que si cet obstacle porte le plus souvent sur les rameaux terminaux intrahépatiques, il peut aussi porter sur les branches d'origine extrahépatique et qu'il est faux de dire que l'ascite est toujours due à la gêne de la circulation porte dans le foie.

Cela dit, quelle est la cause de l'ascite chez notre malade ?

Nous éliminons facilement l'ascite épisodique d'une anasarque, d'une maladie du cœur ou du rein. Son volume considérable, sa reformation rapide, contrastent avec l'œdème des parois et des membres inférieurs. L'absence de symptômes directs du cœur ou du rein exclut ces idées.

Le seul diagnostic à discuter et à écarter est celui de péritonite chronique, simple, tuberculeuse ou cancéreuse.

La péritonite chronique simple est une maladie rare, mais observée, comme la méningite chronique, à la suite de l'alcoolisme, c'est-à-dire dans des conditions analogues à celles de la cirrhose atrophique, et alors le diagnostic différentiel est nécessaire. La péritonite cancéreuse s'observe assez souvent ; quant à la péritonite tuberculeuse, elle est beaucoup plus fréquente.

Le diagnostic ne se fera guère par l'ascite. Cependant, dans les péritonites tuberculeuse et cancéreuse, l'ascite est moins abondante, moins libre, plus enkystée dans le péritoine ; les régions abandonnées par le liquide dans le décubitus latéral deviennent moins nettement sonores ; la palpation, quand elle est possible, en tous cas après la paracentèse, révèle des placards ; il y a plus souvent de la douleur ; la marche de la maladie est différente, des symptômes éclatent dans les autres organes (tuberculose ou cancer).

Après la ponction, le liquide de l'ascite donne aussi

des renseignements utiles. Dans la cirrhose, le liquide est limpide, fluide, il a l'apparence de l'eau légèrement colorée et contient peu d'albumine, pas de fibrine, pas de sédiments dans le verre. Dans les péritonites chroniques, le liquide est ordinairement un peu filant, presque jamais complètement transparent, légèrement trouble, « petit-lait », renferme beaucoup d'albumine, des sédiments abondants, beaucoup de globules rouges et blancs.

Donc, nous éliminons ces causes de l'ascite et arrivons au diagnostic, d'ailleurs le plus habituel, de cirrhose atrophique du foie.

Et, en effet, après la ponction, nous trouvons un petit foie et une grosse rate. M. Forgue, qui examine la malade à ce moment, confirme ce diagnostic.

Donc, nous voici bien en présence du syndrome complet de Laënnec : petit foie, grosse rate et ascite.

Pour compléter l'étude symptomatique du cas, nous avons étudié deux autres éléments : la tension artérielle et l'insuffisance hépatique. Ce sont deux groupes importants de symptômes dans l'étude des cirrhoses.

La *tension artérielle* vient d'être étudiée de près dans la cirrhose atrophique du foie par Gilbert avec Garnier et Weill (*Société de Biologie*, janvier, juin et juillet 1899) (1).

Dans tous les cas examinés de cirrhose alcoolique du foie, Gilbert et Garnier ont noté un abaissement notable de la pression artérielle : 10 à 14 au lieu de 17 à 18. Cette tension s'abaisse encore après la paracentèse, à condition toutefois que l'évacuation du liquide soit complète et laisse le péritoine à sec. Il faut distinguer cette hypotension contemporaine de l'ascite de l'hypotension de la période terminale liée à la cachexie. Le symptôme de l'hypotension aurait une vraie importance clinique et pourrait confirmer un diagnostic hésitant.

(1) Anal. in *Rev. gén. de pathol. int.*, 1899, N° 84, p. 758 et 760.

De cette hypotension artérielle il faudrait rapprocher la tachycardie, la faiblesse du pouls et l'oligurie, et on aurait ainsi un syndrome de l'hypertension portale auquel on rattacherait l'ascite, la dilatation des veines souscutanées abdominales, hémorroïdaires, les varices œsophagiennes, l'hypertrophie de la rate, les hémorragies gastrointestinales.

Gilbert et Weill d'un côté, Pitres de l'autre *(Société de Biologie*, juillet 1899) (1), ont étudié la tension des liquides ascitiques, autre signe de l'hypertension portale. Au cours des ascites qui résultent de la gêne de la circulation portale, la pression de la cavité péritonéale peut atteindre et même dépasser les plus fortes pressions observées normalement dans cette veine. Il n'y a pas de rapport entre le volume de l'ascite et la tension du liquide ascitique; celle-ci peut être forte, même si le liquide n'est pas très abondant, pour peu que l'ascite s'accompagne de météorisme.

Dans sa dernière communication, Gilbert a groupé tous ces signes et a montré que, dorénavant, dans l'histoire de la cirrhose alcoolique, à côté des signes fournis par l'examen physique du foie, et l'étude du chimisme hépatique dont nous allons reparler, il faut toujours considérer deux autres groupes de symptômes : le syndrome de l'hypotension artérielle et le syndrome de l'hypertension portale.

Chez notre malade, ce syndrome de l'hypotension artérielle existait, non pas tant au sphygmomanomètre (16 cent.) qu'à l'auscultation du cœur, à la fréquence du pouls et à la rareté des urines.

Ce syndrome avait été beaucoup plus net chez un autre malade que nous avons eu, en mai 1899, au N° 5 de la salle Boyer, et dont le diagnostic était : cirrhose

(1) *Rev. gén. de pathol. int.*, 1899, N° 759.

atrophique du foie avec ascite chez un polyscléreux à étiologie multiple.

Capitaine au long cours, âgé de 53 ans, il a contracté le paludisme dans les pays chauds ; c'est un alcoolique profond et depuis trente ans ; enfin, il a eu un chancre syphilitique, il y a trois ans, et s'est traité seulement pendant six mois.

Fin novembre 1898, il réalise un ictus avec paralysie de la langue sans hémiplégie ni aphasie ; dysarthrie. Tout disparaît au bout de cinq jours.

En mars 1899, il commence à constater que son ventre grossit, que son appétit disparaît et que ses digestions deviennent difficiles. Il entre le 10 avril à l'hôpital et présente tous les signes d'une ascite volumineuse avec foie petit, membres inférieurs et bourses œdématiés. On le ponctionne le 14 et on retire 8 litres de liquide.

La parencentèse ne donne qu'un soulagement momentané. La cachexie fait de rapides progrès ; il va sous lui, infecte son œdème des bourses et meurt le 10 mai.

Chez lui, le syndrome de l'hypotension artérielle était remarquable : à son entrée, le cœur battait faiblement ; le premier bruit était très diminué, le pouls, petit, à 116 ; la tension de 12 à 13 ; il pissait 250 grammes d'urine avec 8,50 d'urée.

Avant la ponction, mêmes signes avec tension à 12 et le pouls à 116.

Douze heures après la ponction, la tension tomba à 10 et le pouls remonta à 128.

Quatre jours après, la tension était remontée à 12 et le pouls redescendu à 116.

Voilà la confirmation bien nette de ces idées de Gilbert et la description vivante du syndrome de l'hypotension artérielle rapproché du syndrome de l'hypertension portale chez les ascitiques par cirrhose atrophique du foie.

Il est une deuxième recherche, moderne, nécessaire

dans tous les cas de cirrhose hépatique, c'est la recherche de l'état de suffisance ou d'insuffisance de la cellule hépatique.

L'idée générale, très clinique, de suffisance ou d'insuffisance des organes s'impose dans tous les chapitres de pathologie depuis longtemps : pour le foie, l'étude clinique de cette insuffisance est beaucoup plus récente et mérite de vous être exposée (1).

Pour comprendre la séméiologie de l'insuffisance hépatique, il faut rappeler d'abord les grandes fonctions normales de cet organe. Nous en citerons quatre, et ce ne sont pas les seules : ce fait, en montrant l'importance de cet organe dans la vie physiologique, indique du même coup le trouble que son détraquement doit apporter chez un sujet.

1. La cellule hépatique fabrique la bile et l'élimine. Les éléments caractéristiques de ce liquide ne préexistent pas dans le sang : la bilirubine dérive de l'hémoglobine, les acides biliaires de diverses autres substances, la cholestérine (pas en totalité, mais en excès) provient de l'épithélium même de la muqueuse des voies billaires.

2. Le foie fabrique le glycogène avec les substances amylacées, même avec les albuminoïdes et peut-être les graisses. Ce glycogène s'accumule dans le foie, puis, par un processus discuté, se transforme en glycose (2).

3. La cellule hépatique fabrique l'urée (ou au moins contribue beaucoup à sa formation) avec les substances albuminoïdes et aussi avec les sels ammoniacaux à acides faibles.

4. Enfin le foie agit sur les substances toxiques exogènes ou endogènes, qu'il arrête et détruit en partie. Divers poisons minéraux, la plupart des alcaloïdes végé-

(1) Voir le très bon article de Gilbert et Fournier, in *Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert*, t. V, p. 56. — Le remarquable Rapport de mon collègue Ducamp au Congrès de Toulouse n'a paru qu'après le jour où ces Leçons ont été faites.

(2) Voir, pour le cycle du sucre dans l'organisme, nos *Leçons de clin. méd.*, t. III, p. 301.

taux, perdent la moitié, les deux tiers de leur toxicité en passant par le foie. Le foie neutralise et détruit les poisons d'origine intestinale nés de fermentations digestives et les toxines microbiennes qui arrivent par la veine porte. Il a même une action phagocytaire contre les microbes eux-mêmes amenés aussi par la veine porte. Ceci vous donne l'explication de ce fait que les poisons en général sont moins dangereux absorbés par le tube digestif qu'injectés directement sous la peau ou dans le sang.

Il est bon de faire remarquer, avec Roger, qu'aucune de ces quatre grandes fonctions du foie n'est indépendante des autres ; elles sont toutes solidaires. D'où ce principe clinique : tout ce qui touche et altère la cellule hépatique entraîne des troubles simultanés et plus ou moins profonds de ces quatre fonctions. C'est de là que dérivent les signes cliniques de l'insuffisance hépatique

I. *Fonction biligénique.* — Je n'ai pas à vous parler du symptôme ictère, il est dû à la rétention de la bile bien formée : c'est un trouble d'excrétion et non de sécrétion ; or, la sécrétion seule nous intéresse dans l'étude de la cellule hépatique.

Le trouble qui a pour nous le plus grand intérêt porte *sur les pigments biliaires.*

Leur quantité peut être modifiée en plus ou en moins. En plus, c'est l'hyperchromie ou hypercholie pigmentaire. La bile est alors plus épaisse, moins fluide, s'écoule moins facilement par les voies naturelles, d'où parfois la vraie rétention biliaire et l'ictère pleiochromique de Stadelmann. La diminution des pigments constitue l'acholie pigmentaire de Hanot, la bile incolore de Ritter.

Les troubles de qualité de pigments biliaires sont plus intéressants, quoiqu'encore incomplètement étudiés. Cliniquement, c'est la présence dans le sang et dans l'urine

de deux pigments modifiés : l'urobiline et le pigment rouge-brun.

L'urobiline, découverte par Jaffé, est de la bilirubine modifiée.

Il y a des traces d'urobiline dans la bile normale ; mais elle ne passe pas dans l'urine. L'urobiline, versée dans l'intestin par la bile, colore les matières fécales ou revient au foie et s'y transforme. Quand l'urobiline passe dans l'urine, on dit qu'il y a urobilinurie.

D'où vient cette urobiline de l'urine, quand il y en a? Il y a une théorie que vous devez connaître à cause du nom de nos deux collègues Kiener et Engel, qui l'ont défendue : le pigment biliaire se transformerait en urobiline, dans les tissus où la bile arrive, par l'action réductrice des cellules. Cette théorie est abandonnée comme la théorie hématique, qui fait dériver l'urobiline de l'hémoglobine (on ne trouve pas d'urobiline dans la peau des ictériques).

On admet aujourd'hui la théorie de l'*origine hépatique* de l'urobiline (Hayem et Tissier).

Dans cette théorie, l'urobiline est sécrétée directement par la cellule hépatique altérée ; comme elle est plus diffusible que le pigment biliaire normal, elle passe d'emblée dans la circulation, alors même que les voies biliaires sont libres. L'urobiline devient le pigment du foie malade (Hayem), et sa présence dans l'urine indique la déchéance de la cellule hépatique.

Cette théorie a été discutée en Allemagne et en Italie, où on soutient l'origine intestinale de l'urobiline. Il faut toujours retenir que l'urobiline d'origine intestinale existe, mais que normalement elle n'apparaît pas dans l'urine parce qu'elle est éliminée par les selles ou détruite par le foie. Son apparition dans l'urine reste donc un bon signe d'altération du foie, de la cellule hépatique.

Voilà le premier signe d'insuffisance hépatique. Il n'est pas absolu, il peut se rencontrer avec des troubles

fonctionnels légers du foie. Il faut que l'urobilinurie soit intense et persistante, alors elle peut déceler la persistance d'une lésion hépatique paraissant guérie.

Le pigment rouge-brun (Mehu, Winter) constaté dans l'urine est aussi un signe d'insuffisance hépatique, mais il est plus mal connu dans son mode de production et par suite moins démonstratif que l'urobilinurie.

II. — *Fonction glycogénique.* — L'étude de la fonction glycogénique du foie à l'état pathologique se fait par une épreuve que vous nous voyez faire souvent dans le service et qui a été très discutée dans ces derniers temps : la glycosurie alimentaire. L'occasion est bonne pour l'étudier un peu avec vous (1).

Une quantité donnée de sucre, introduite dans l'intestin, ne produit pas de glycosurie. Si la veine porte a été préalablement liée, la même quantité produit la glycosurie (Claude Bernard).

Colrat (1875), à Lyon (*Lyon médical*), remarque que cette expérience est en partie réalisée dans la cirrhose atrophique du foie ; il donne à un cirrhotique, dont l'urine ne contient pas de sucre, 300 gr. de sirop de gomme ; à un autre, 200 gr. de sucre de raisin, le matin, à jeun : l'urine renferme alors du sucre. — «La glycosurie alimentaire, conclut Colrat, devient un signe d'obstruction partielle ou totale de la veine porte, soit par pyléphlébite ou compression, soit par cirrhose».

Et chez un alcoolique avec ascite, la glycosurie alimentaire est absente, et l'autopsie démontre, non une cirrhose, mais une péritonite tuberculeuse.

(1) Roger ; *Contribution à l'étude des glycosuries d'origine hépatique.* (*Rev. de méd.*, 1886, p. 935).

Linossier et Roque ; *Contribution à l'étude de la glycosurie alimentaire chez l'homme bien portant.* (*Arch. de méd. expér*, 1895, p. 228).

Linossier ; *Valeur clinique de l'épreuve de la glycosurie alimentaire.* (*Arch. gén. de méd.*, 1899, t. I, p. 385).

Emile Boix ; *Maladies du foie.* (*Revue critique. Ibid.*, 1899, t. II, p. 185).

Divers travaux plus ou moins confirmatifs paraissent alors, notamment celui de Lépine (*Société de Biologie*, 1876).

Puis viennent des faits exceptionnels dans les deux sens dans divers travaux, parmi lesquels celui de Roger (1886). L'obstruction de la veine porte ne paraît plus jouer le rôle prépondérant dans la production du phénomène, et on arrive à attribuer la glycosurie alimentaire «à des altérations graves de la cellule hépatique, dans les lésions diffuses du foie». Le sucre traverse bien le foie, mais il n'est pas assimilé par des cellules insuffisantes : la glycosurie alimentaire devient un signe d'insuffisance hépatique.

Ensuite vient la phase d'ébranlement de ces conclusions, par une série de faits contradictoires. Certains auteurs (Valmont, Mehring, Frerichs) montrent des cas de désorganisation profonde du foie sans glycosurie alimentaire; d'autres (Cassaët, Brunelle) trouvent la glycosurie alimentaire dans des cas de troubles fonctionnels légers du foie; d'autres enfin (van Jacksch, Bloch, Strasser...) l'ont trouvée en dehors de toute maladie hépatique, notamment dans les maladies cérébrales.

Linossier a soumis la question à une étude approfondie. D'abord avec Roque (1894), il a étudié la glycosurie alimentaire à l'état physiologique. Ces auteurs ont montré la variabilité d'un individu à l'autre, et même chez un individu d'un jour à l'autre, de la «limite d'assimilation», «du coefficient d'utilisation», c'est-à-dire de la quantité de sucre qu'un homme sain doit ingérer pour avoir de la glucosurie alimentaire à l'état physiologique, ou mieux le rapport (pour chaque individu) entre la quantité de sucre utilisée et la quantité de sucre ingérée. Avec 100 gr. de saccharose, la glycosurie alimentaire est souvent notée chez les sujets bien portants, soit à l'état permanent, soit d'une manière transitoire. «Il faut donc être très prudent pour tirer des conclusions de

sa constatation ou de son absence. On ne peut, en tous cas, la considérer comme l'indice d'une lésion grave de la cellule hépatique».

Donc, ajoute Linossier, les sujets ne se divisent pas en sujets à glycosurie alimentaire et en sujets sans glycosurie alimentaire. Tous les sujets sont glycosuriques alimentaires à partir d'une certaine dose ; mais cette certaine dose est variable suivant les sujets. Il s'agit de savoir quelle dose indique un état pathologique chez un sujet.

De plus, la fonction d'utilisation du sucre n'est pas dévolue au foie seul. Les organes d'absorption et d'élimination interviennent. Enfin, la nature du sucre n'est pas indifférente, glycose ou saccharose.

Quand on ingère de la saccharose, si on retrouve de la saccharose dans l'urine, c'est l'action inversive de l'intestin qui est insuffisante. Quand on a de la glycosurie après ingestion de saccharose, il y a à la fois l'élément intestinal et l'élément hépatique qui peuvent intervenir. Il vaut donc mieux rechercher la glycosurie alimentaire avec la glycose. C'est la conclusion de Achard et Weill (1), comme c'était celle de Linossier et Roque.

S'appuyant sur toutes ces réserves, Linossier aboutit à des conclusions plutôt négatives sur la valeur de la glycosurie alimentaire, comme signe d'insuffisance hépatique.

Tous les auteurs ne sont pas aussi décourageants.

Tout récemment (1889), Castaigne a montré, chez cinq sujets atteints d'ictère catarrhal, l'absence de la glycosurie alimentaire; il n'y avait, de plus, aucun signe d'insuffisance hépatique et les malades ont guéri.

Chez onze sujets atteints d'ictère infectieux bénin, la glycosurie fut positive dans la première phase de la maladie, allant du début des accidents à la crise polyu-

(1) *Soc. méd. des hôpit.*, 1898.

rique et azoturique; la glycosurie devint négative dès le début de la deuxième phase qui commence avec la crise, et tous ont guéri avec une évolution et une convalescence plus longues et plus pénibles que les précédentes.

Enfin, chez deux sujets, l'un atteint d'ictère à rechute, l'autre d'ictère prolongé, la glycosurie alimentaire resta positive malgré la production d'une crise urinaire.

L'auteur conclut : « La glycosurie alimentaire doit être recherchée avec grand soin au cours de l'évolution des ictères infectieux. Si elle est constamment négative, elle annonce la bénignité de la maladie. Si, après avoir été positive, elle devient négative au moment de la crise, on peut prévoir que c'est la convalescence qui commence; qu'elle reste positive, au contraire, et l'on devra redouter l'ictère prolongé ou à rechute».

Gilbert et Fournier concluent aussi (p. 61) que la glycosurie alimentaire garde une certaine valeur à condition d'éviter certaines causes d'erreur.

Pour ma part, voici ce que je vous engage à faire : on s'assure d'abord qu'il n'y a pas de glycose dans l'urine. Puis on donne 150 gr. de sirop de sucre, le matin, à jeun, soit 100 gr. de saccharose, et on recueille les urines d'heure en heure dans une série de verres.

On recherche dans l'urine d'abord la glycosurie, puis la saccharosurie. S'il n'y a pas de saccharose, mais de la glycose, l'épreuve est concluante. Si, au contraire, il y a de la saccharosurie alimentaire, il vaut mieux rechercher la glycosurie en faisant ingérer au malade 100 gr. de glycose, dissous dans autant d'eau.

Avec ces précautions, si on a de la glycosurie alimentaire, le signe, sans être absolu, a une réelle valeur pour juger de l'insuffisance hépatique.

L'absence de glycosurie alimentaire a moins de valeur pour étayer la conclusion inverse, parce que la suffisance rénale et la correction de l'élimination rénale peuvent

intervenir, ainsi que le pouvoir d'utilisation et de fixation du sucre par les tissus.

Si on veut bien compléter la chose, on peut étudier : 1° la perméabilité rénale par l'injection hypodermique de bleu de méthylène ; 2° le pouvoir de fixation et d'utilisation du sucre par les tissus (Achard et Weill, *Société médicale des hôpitaux*, 1898). Pour cela, l'analyse ayant démontré l'absence de glycosurie, on injecte, très aseptiquement et très profondément, dans chaque fesse du sujet à examiner, 10 gr. de solution de glycose stérilisée à 1 pour 2, soit 10 gr. de glycose en tout ; puis on analyse l'urine de demi-heure en demi-heure. Le passage du sucre dans l'urine révèle l'insuffisance glycolytique des tissus (diabète latent, diabète fruste).

Avec ces réserves et ces précautions, la glycosurie alimentaire reste un signe à rechercher de suffisance hépatique. Escuyer (thèse de Paris, 1899) a spécialement étudié l'épreuve de la glycosurie alimentaire au cours des cirrhoses et a conclu que les résultats positifs intermittents indiquent, pour la cellule hépatique, un trouble fonctionnel passager n'entraînant pas un pronostic immédiatement grave. La glycosurie alimentaire permanente comporte, au contraire, un pronostic grave et rapidement fatal.

III. — La diminution de l'urée dans l'urine est encore un signe d'insuffisance hépatique.

Seulement, il est bon de se rappeler les causes multiples qui peuvent agir sur la quantité d'urée dans l'urine : l'alimentation, l'état des reins, le néoplasme, surtout abdominal (thèse de Rauzier). Donc, l'hypoazoturie n'est pas un signe absolu, loin de là ; mais il faut toujours le rechercher et, s'il y a lieu, le rapprocher des autres.

IV. — Le trouble pathologique des fonctions antitoxi-

ques du foie s'apprécie surtout en clinique par l'étude de la toxicité des urines.

Vous savez que, malgré les travaux divers débutant avec Muron (1868), c'est depuis les recherches de Bouchard (1883-1884) que la toxicité urinaire est réellement étudiée en clinique.

Je vous rappelle que la recherche de cette toxicité se fait en injectant dans la veine marginale de l'oreille du lapin l'urine à éprouver. La quantité d'urine nécessaire pour tuer un kilogramme d'animal constitue une urotoxie. Normalement, cette quantité varie de 45 à 60 centimètres cubes. Le coefficient urotoxique est la quantité d'urotoxies fabriquée en 24 heures par un kilogramme d'homme ; il est normalement de 0,464

Cette toxicité urinaire relève évidemment de causes multiples. Sa recherche donne cependant des résultats intéressants. Nous n'avons pas à parler ici des travaux, que vous connaissez, de Mairet avec Bosc et avec Vires, sur cette toxicité dans l'épilepsie et les diverses maladies nerveuses.

Mais, en fait de lésions d'organes, vous savez que l'hypotoxicité s'observe dans les néphrites et peut être un signe précoce d'urémie, ce qui élève et complète la théorie de l'urémie et de l'insuffisance rénale.

Au contraire, certaines maladies du foie augmentent la toxicité urinaire (Surmont, 1892) : les urines ictériques sont très toxiques, beaucoup moins si on les décolore. La cirrhose atrophique, les ictères de longue durée, le cancer, la dégénérescence graisseuse du foie, entraînent l'hypertoxicité urinaire. Spécialement pour la cirrhose atrophique du foie que nous étudions, Surmont a trouvé toujours, chez cinq malades, dans différentes expériences, de l'hypertoxicité : 0,760 de coefficient au lieu de 0,464.

Dans cette appréciation, il faut naturellement tenir compte de la perméabilité rénale et distinguer, au point de vue pronostique, les augmentations passagères, criti-

ques, des augmentations permanentes de la toxicité urinaire. Avec ces réserves, on peut, avec Surmont, faire de l'hypertoxicité urinaire un signe d'insuffisance hépatique à rapprocher des autres.

Dans ces derniers temps, on a étudié deux autres symptômes de l'insuffisance hépatique, qui sont à rapprocher de cette quatrième fonction du foie : l'indicanurie et l'élimination intermittente du bleu de méthylène (1).

Dès 1896, Petitpas (thèse de Paris) disait que l'indicanurie est un symptôme précoce de l'altération hépatique. La question a été reprise par Achard et Weill, qui ont présenté (*Société de Biologie*, 1899) l'indicanurie comme un symptôme isolé de l'insuffisance hépatique en l'absence de toute lésion intestinale. Notons en passant que chez le malade de Gilbert et Weill, l'opothérapie hépatique fit cesser en deux jours l'indicanurie, qui reparut deux jours après la suppression de l'extrait de foie (tuberculose avec gros foie gras).

Pour le bleu de méthylène, c'est Chauffard qui a d'abord signalé la chose en étudiant (*Presse médicale*, 1898) la perméabilité rénale au cours des ictères infectieux ; puis le même auteur a étudié, avec Castaigne (*Société de Biologie*, 1898), la valeur séméiologique de l'épreuve par le bleu de méthylène chez les hépatiques.

Vous connaissez, notamment par la thèse de Gibert (2), en quoi consiste l'épreuve du bleu.

C'est Achard (*Société médicale des hôpitaux*, 1897) qui a proposé et étudié ce moyen d'étudier la perméabilité rénale. Vous savez que le bleu de méthylène est une matière colorante dérivée de la houille ; elle fait partie des couleurs d'aniline. Comme l'absorption par le tube digestif

(1) Emile Boix; *Rev. crit. sur les mal. du foie.* (*Arch. gén. de méd.*, août 1899, p. 188).

(2) Gibert; *Rech. sur l'état fonct. des reins au moyen des injections de bleu de méthylène.* (Thèse Montpellier, 1898).

est variable et pour éliminer cette cause de variation, on injecte sous la peau 1 centimètre cube d'une solution à 5 o/o, c'est-à-dire 0,05 centigr. Cette dose est absolument inoffensive. On a fait pisser le malade avant. Puis on le fait uriner toutes les demi-heures et ensuite toutes les heures Le bleu doit colorer les urines en bleu ou en vert. Si la perméabilité est normale, l'élimination doit se faire dans l'heure qui suit l'injection. C'est la conclusion de l'intéressant travail de contrôle que Gibert a fait sur cette question, avec des documents pris en grande partie à la Clinique médicale.

On voit déjà l'utilité du procédé pour la glycosurie alimentaire.

Pour que cette épreuve ait sa valeur, il faut que la perméabilité rénale soit normale ; il sera donc utile de faire précéder la glycosurie alimentaire de l'épreuve du bleu.

Mais on a voulu aller plus loin et voir dans l'épreuve du bleu elle-même un moyen d'apprécier la suffisance ou l'insuffisance hépatique.

Chauffard a observé que, chez les hépatiques, après l'injection du bleu, au lieu d'une élimination continue, régulièrement croissante, il y a des alternances d'urines bleues ou jaunes, des retours d'élimination succédant à des arrêts temporaires de cette même élimination. Et ces intermittences d'élimination sont d'autant plus précoces et nombreuses, pour un cas donné, que le fonctionnement de la cellule hépatique est plus gravement compromis. Ce serait donc un signe de diagnostic et de pronostic de l'insuffisance hépatique.

En même temps, les hépatiques présentent un type dissocié dans les éliminations, c'est-à-dire que les minima d'élimination d'urée, de pigments, etc., ne correspondent pas aux minima d'élimination d'eau ; tandis que chez les sujets normaux, tout cela est parallèle (type concordant).

Gibert a discuté ces conclusions de Chauffard et montré

que l'élimination intermittente ne correspond pas toujours et nécessairement à une condition aussi précise et aussi bien réglée.

D'abord, il a cité (obs. XXIV, p. 61) l'observation d'une de nos malades (N° 2 de la salle Espéronnier), épileptique qui, sans avoir rien d'hépatique, présentait une élimination intermittente.

Il a ensuite insisté sur ce fait, que Linossier a bien étudié aussi (*Société de Biologie*, 1898): l'influence de la réaction de l'urine sur l'élimination du bleu. L'alcalinité de l'urine, sans lésions rénales, fait éliminer le bleu à l'état de chromogène, c'est-à-dire supprime l'élimination bleue; l'élimination intermittente peut être produite par l'intermittence de l'alcalinité.

C'est un élément dont il faut tenir compte; nous conclurons simplement que l'élimination intermittente du bleu doit faire rechercher les autres signes de l'insuffisance hépatique, sans permettre d'affirmer cette insuffisance.

Enfin, toujours dans le paragraphe des altérations pathologiques de cette quatrième fonction antitoxique du foie, il faut placer l'expérience de Roger et Garnier (*Société de Biologie*, 1898). Pour apprécier l'état fonctionnel du foie, ils injectent dans le rectum de l'hydrogène sulfuré et voient la dose nécessaire pour trouver la réaction à l'air expiré, puis ils comparent cette dose à celle nécessaire pour obtenir la même réaction après injection hypodermique. Ils trouvent que, quand le foie est altéré, il suffit, en injection rectale, d'une dose moitié moindre de celle qu'on doit employer chez les animaux sains pour produire l'élimination respiratoire.

Le fait est démontré uniquement chez les animaux (lapins), mais Roger espère que cette méthode pourra être utilisée en clinique.

En étudiant, d'après les mêmes principes, la résistance du foie à l'invasion microbienne dans ses troubles patho-

logiques, on a pu arriver à cette formule quelque peu étrange que « les abcès du foie sont l'expression de l'insuffisance hépatique (1) ». Le trouble fonctionnel du foie diminue et supprime sa résistance à l'invasion des bactéries pyogènes. C'est vrai; seulement ceci rentre dans l'insuffisance de résistance de tous les organes et de tous les tissus et ne peut plus être classé dans les effets ordinaires et les signes classiques de ce syndrome bien défini de l'insuffisance hépatique.

En résumé, ces recherches donnent un ensemble de signes dont aucun n'est absolu, mais dont le faisceau est important pour établir l'état de la cellule hépatique, la suffisance ou l'insuffisance du foie.

Nous avons naturellement fait ces recherches chez notre malade initiale.

L'ingestion de 150 gr. de sirop de sucre a entraîné une saccharosurie assez abondante; cela montrait surtout le mauvais fonctionnemest de l'intestin grêle. L'épreuve de la glycose faite ensuite nous a montré le passage facile de cette substance dans l'urine, deux heures après l'absorption. Ajoutez que l'urée est tombée à 6 gr. par jour, et vous voyez qu'on peut conclure à l'insuffisance hépatique, à l'atteinte de la cellule hépatique.

Chez l'autre ascitique, dont je vous ai parlé, la recherche était difficile parce que le rein était très touché, l'élimination rénale mauvaise, et il est alors malaisé de faire la part du foie dans les troubles constatés.

Mais vous avez vu, ces derniers jours, un cas très curieux d'insuffisance hépatique sans ictère, dans le cours d'une pleuropneumonie droite : l'urobilinurie et la glycosurie alimentaire ont été très nettes.

Je n'insiste pas, parce que je consacrerai une Leçon à

(1) Moorhead; *Brit. med. Journal*, 1899, t. II, p. 1032. (Cit. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1900, p. 70).

ce cas ; mais je devais l'indiquer ici, tant il est venu à point pour vous démontrer l'utilité, la nécessité de la recherche de ces signes chez des malades dont le foie n'attire pas d'autre part l'attention.

Donc, et ce sera la conclusion de ce chapitre un peu long, mais d'étude récente: il faut aujourd'hui rechercher l'état de la cellule hépatique et la suffisance ou l'insuffisance hépatique chez les malades, comme on recherche l'état de suffisance ou d'insuffisance du cœur et du rein. En particulier, dans les maladies du foie, on ne doit jamais le négliger.

Pour notre malade, nous pouvions donc dire : ascite abondante à reproduction rapide, avec petit foie et grosse rate, due à une cirrhose atrophique du foie avec lésion de la cellule hépatique.

Quelle est maintenant la cause de cette cirrhose atrophique? Nous avons fait les diagnostics physiologique et anatomique, reste à faire le diagnostic nosologique.

La cause classique de la cirrhose atrophique du foie est l'alcool. Ceci est absolument vrai et constitue une sorte de dogme clinique ; mais je dois vous dire quelques mots pour vous montrer certains côtés obscurs de cette étiologie alcoolique de la cirrhose : nous utiliserons cela plus tard pour l'interprétation pathogénique de notre cas.

L'origine alcoolique de la cirrhose du foie est cliniquement très anciennement connue. Laënnec n'en parle pas, mais Bright en parle en 1827 et les travaux s'accumulent à partir de ce moment.

Expérimentalement, on n'a pas obtenu des résultats très encourageants quand on a voulu essayer de pénétrer par cette voie la pathogénie de cette altération.

Tout l'historique de l'étude expérimentale de l'influence de l'alcool sur le foie se trouve dans la thèse de Laffitte.

(*L'intoxication alcoolique expérimentale et la cirrhose de Laënnec*, thèse de Paris, 1892, N° 91).

Les premières expériences remontent à 1852. A cette époque, Dahlstrom fait ingérer à un chien pendant 8 mois 6 onces d'alcool par jour et ne peut rien noter à l'autopsie du foie. Duchek (1853) refait les mêmes expériences sur les chiens pendant 42 à 93 jours, et ne constate pas davantage.

Dès 1860, Perrin, Lallemand et Duroy démontrent que le foie retient quatre parties de l'alcool ingéré, le sang en retenant une et le cerveau deux. Et par la voie intraveineuse, le foie retient encore deux fois plus que le sang.

Kremiansky (1868) donne, pendant 1 à 4 mois, 1 à 6 onces d'alcool par jour à des chiens et constate de légères lésions du foie.

Magnan (1869-1874) trouve chez les chiens intoxiqués tantôt un foie jaunâtre et graisseux, tantôt un foie jaunâtre parsemé de points plus foncés, de la dégénérescence graisseuse sans trace de sclérose.

Ruge (1870), chez des chiens et des lapins, avec des doses de 10 à 80 centimètres cubes d'alcool étendu de son volume d'eau, obtient des foies graisseux, surtout chez les animaux morts vite.

Pupier (1872) fait absorber à des poulets et à des lapins, pendant 4 à 10 mois, du vin blanc, du vin rouge, de l'alcool, de l'absinthe.

Dans cette première série d'expériences, il ne voit pas de cirrhose du foie à l'autopsie de ses animaux, mais des lésions des cellules. En 1888, dans une autre série, il note de l'hépatite interstitielle avec néoformation de tissu conjonctif qui étouffe la cellule et constitue la cirrhose, souvent aussi il trouve des lésions parenchymateuses.

1879. Sabourin, chez des cobayes, en leur faisant boire des solutions alcooliques titrées et de plus en plus concentrées, observe de la stéatose centrolobulaire avec

phlébite capillaire autour des veines sushépatiques. Rien de la cirrhose.

Dujardin-Beaumetz et Audigé (1884), expérimentant sur les porcs avec de l'alcool éthylique, de l'alcool de pomme de terre, de l'alcool de betterave, de l'alcool méthylique du commerce, de l'essence et de la liqueur d'absinthe, ne trouvent jamais d'hépatite interstitielle.

1887. Strauss et Blocq donnent à des lapins 10 gr. d'alcool absolu par jour. Certains vivent plusieurs mois, jusqu'à un an. Leur foie est ferme, à structure lobulaire plus accusée, mais sans sclérose.

1888. Mairet et Combemale étudient surtout l'action sur la descendance, mais notent le foie gros et graisseux.

Strassmann (1888) remarque aussi la dégénérescence graisseuse de la cellule hépatique chez les animaux intoxiqués.

1892. Laffitte administre à ses lapins de 40 à 300 gr. de vin, ou 2 à 15 gr. d'alcool à 95°, ou 15 à 40 gr. de liqueur d'absinthe par jour, par l'estomac (mêlé au son), pendant quelques semaines et jusqu'à 15 mois. Cet alcoolisme chronique ne produit au foie rien de semblable à la cirrhose.

De la discussion de ces expériences et de ses expériences personnelles, Laffitte conclut : « L'intoxication chronique des animaux par les boissons alcooliques (vin, alcool, absinthe) ne produit pas sur le foie des lésions comparables à celles de la cirrhose atrophique dite aussi alcoolique..... L'alcool porte son action toxique sur la cellule hépatique, laissant intacte la trame conjonctivovasculaire ».

En 1894, Boix déduit de ses propres expériences que l'alcool s'adresse surtout à la cellule hépatique, pour laquelle il est essentiellement stéatosant.

D'après Gilbert et Surmont, de Richter et Mertens (1896) auraient mieux réussi (ce dernier en faisant absor-

ber par inhalation) à démontrer l'action cirrhogène de l'alcool (1).

De tout cela il résulterait que l'alcool peut déterminer d'autres lésions que la cirrhose. Ce serait « donc à un mode spécial d'application de cet agent qu'il faut attribuer la réaction particulière du foie sous forme de processus cirrhotique. Ce mode spécial d'application consiste surtout en une action discrète et prolongée, et la réaction particulière du foie se dénote ainsi, comme l'a fait si justement remarquer M. Chauffard *(Rapport au Congrès de Moscou*, 1897, *sur les formes cliniques des cirrhoses du foie)*, comme un mode spécial de résistance de l'organe, comme une réaction jusqu'à un certain point protectrice qui n'a pas le temps de s'exercer vis-à-vis des attaques trop brutales» (2).

Donc la cirrhose serait une réaction de défense, comme l'abcès serait au contraire un signe de défaite ; mais il ne faut pas oublier que néanmoins, dans la cirrhose, la cellule peut être atteinte et qu'il faut s'en assurer par la recherche de l'insuffisance hépatique.

Les cliniciens, peu satisfaits de ces résultats contradictoires ou peu concluants de l'expérimentation, ont cherché à déterminer par eux-mêmes quels sont les alcooliques qui deviennent cirrhotiques, car un très grand nombre ne le deviennent pas. Ils ne sont pas parvenus à se mettre d'accord.

Potain (3) admet que la plus grande part d'action revient aux liquides purement spiritueux ou chargés d'essences aromatiques : les petits verres pris le matin à jeun, les petites doses souvent répétées, les marchands de vin obligés de trinquer avec leurs clients. Cyr invoque l'influence prépondérante des spiritueux ; sur 205 cas de

(1) Boix (Rev. cit., p. 205) discute la valeur des expériences de Mertens
(2) Gilbert et Surmont ; *Loc. cit.*, p. 308.
(3) *Traité de méd.*; *Loc. cit.*, p. 836.

cirrhose, 170 étaient produits par l'abus des liqueurs. En Angleterre, le foie cirrhotique à grosses granulations s'appelle le foie des buveurs de gin.

Au contraire, Lancereaux s'est fait l'apôtre du vinisme comme cause de cirrhose atrophique ; cette affection est le lot de ceux qui boivent 3 à 6 litres de vin par jour, jusqu'à 8 et 10 litres, les tonneliers, sommeliers, camionneurs de l'Entrepôt, porteurs des Halles. Ce vinisme ne produirait pas les accidents de l'autre alcoolisme.

Lancereaux a ensuite précisé la cause de cette cirrhose œnolique et a incriminé les sels de potasse et en particulier les sulfates, avec lesquels il a obtenu chez les animaux des lésions manifestes de sclérose biveineuse et conclut : guerre au plâtrage des vins.

A l'appui de cette manière de voir, Thorowgood, en Angleterre, incrimine les sels de chaux contenus dans les vins ; en Italie, Viola compare la fréquence de la cirrhose hépatique plus grande à Venise qu'à Padoue et montre qu'à Venise on consomme surtout des vins de l'Italie méridionale et de Sicile, vins plus ou moins fortement plâtrés.

Cette théorie pathogénique de la cirrhose alcoolique est aujourd'hui combattue de tous côtés et ne peut plus être soutenue.

Personnellement, je n'ai pas de statistique, mais mon impression clinique très nette est que, dans les habitudes des cirrhotiques, j'ai toujours trouvé toute espèce d'alcools (rhum, absinthe, liqueurs, etc.) plutôt que du vin, qui est bien rare dans nos pays comme cause d'alcoolisme.

Quant aux sels minéraux et aux inconvénients du plâtrage, Zuff a montré, d'abord, pour la chaux, que le plâtrage n'en augmente pas la quantité dans le vin ; au maximum, il y en aurait 1 gr. 25 par litre, ce qui n'est rien pour la chaux, élément constitutif du corps humain et médicament très employé.

Pour les sels de potasse, Vallin a répondu à Lancereaux que ses animaux avaient pu ingérer, sans graves désordres, 2 à 7 gr. de bisulfite de chaux par jour ; cela ferait, pour un homme de 60 kilos, 350 gr. par jour. Il faut que ce sel ait très peu de toxicité pour qu'on ait pu continuer cela de 6 à 18 mois.

Laborde fait observer que les sels de potasse font partie de nos aliments (viande, légumes, poissons). Tout le monde aurait, dès lors, de la cirrhose hépatique si les idées de Lancereaux étaient exactes.

Roché, dans l'Yonne, n'a vu aucun cas de cirrhose chez les citadins qui boivent du vin plâtré de l'Hérault et du Gard ; les victimes de la cirrhose sont les artisans, les petits commerçants, les débitants qui boivent les vins blancs acides du pays et surtout les apéritifs et les liqueurs.

A Montpellier, où la question intéresse beaucoup, ou plutôt intéressait beaucoup (car je crois qu'aujourd'hui on ne plâtre plus guère, l'acide tartrique remplaçant le plâtre), à Montpellier, dis-je, on s'en est activement occupé, notamment en 1887, à l'occasion d'une circulaire ministérielle réduisant à 2 grammes par litre la quantité permise de plâtre (1). Plusieurs travaux parus à ce moment démontrèrent l'innocuité du sulfate de potasse, même à dose plus élevée.

La Société de pharmacie de Bordeaux conclut aussi de la même manière, et cela quoique le plâtrage soit inappliqué dans le Bordelais.

En dehors des expériences récentes, n'est-il pas évident, sans remonter aux Grecs et aux Romains, que les Méridionaux boivent tous, depuis bien des années, du vin plâtré et n'en sont pas plus malades.

(1) Voir les travaux de mon collègue de Girard, in *Montpellier méd.*, et d'L. Coste dans la *Gaz. des Sciences méd. de Montpellier* — et le Rapport de Foëx sur le plâtrage des vins, in *Bull. de la Soc. cent. d'agric.*, comprenant entre autres Annexes un Rapport de Bourdel sur des expériences cliniques montrant l'innocuité de 4 gr. de sulfate de potasse par litre de vin.

Après les communications de Lancèreaux, Boix a repris cette idée et montré que la cirrhose est rare dans le Midi de la France, où on boit beaucoup de vins plâtrés, et il conclut cette partie de sa Revue: « M. Lancereaux innocente le vin non plâtré de la production de la cirrhose; d'autre part, il est certain que le bisulfite de potasse ne saurait suffire à cela, surtout aux faibles proportions où il est ingéré avec le vin; on peut rigoureusement en conclure que le vin, plâtré ou non plâtré, n'a jamais donné la cirrhose ».

Il reste une autre théorie, dont nous réservons l'exposé et la discussion pour plus loin : c'est la théorie qui veut rapprocher la cirrhose alcoolique des cirrhoses dyspeptiques en l'attribuant aux acides naturels ou développés du vin et aux produits gastrointestinaux anormaux que l'alcool développe. Nous parlerons naturellement bien mieux de cela quand nous connaîtrons le foie des dyspeptiques.

En tous cas, quelle que soit la théorie de pathogénie que l'on adopte, il y a d'autres facteurs qui interviennent avec l'alcool pour faire la cirrhose des alcooliques.

« A intoxication égale, dit Chauffard, tous les alcooliques ne deviennent pas cirrhotiques au même degré». Et il cite un travail d'Alison (1888), qui a étudié à Baccarat cette influence cirrhogène de l'alcool, comparativement chez des sujets à genre de vie différent; il n'a trouvé que 1 o/o de cirrhotiques chez les alcooliques vivant à la campagne, 3 o/o chez les alcooliques travaillant dans l'usine de Baccarat, 4 o/o chez les alcooliques sédentaires.

C'est une idée que Hanot (*Semaine médicale*, 1893) a développée en montrant la fréquence de l'arthritisme chez les sujets atteints de cirrhose alcoolique (1).

(1) Voir aussi la thèse de Le Roux (faite chez Hanot) ; *Contribution à l'étude de la cirrhose hépatique alcoolique. Prédisposition et précirrhose*

Moi-même je vous ai montré (1) la fréquence des autres foyers de sclérose (rate, rein, appareil respiratoire....) chez les cirrhotiques alcooliques. Je vous ai cité de nombreux faits, depuis ceux de Bright jusqu'à ceux de Hanot, qui permettent de classer la cirrhose atrophique du foie dans la polysclérose ou sclérose multiple disséminée (2).

De tout cela, retenez que, si l'alcool reste classiquement la cause de la cirrhose atrophique, il y a encore des points obscurs dans l'histoire de ce poison et de son action sur le foie, que cette action nécessite d'autres facteurs....., en somme que tout n'est pas dit sur l'étiologie de la cirrhose atrophique alcoolique.

Cela posé, c'est l'alcool sous une forme quelconque que nous devions avant tout rechercher chez notre malade, et, je me hâte de vous le dire, que nous n'avons trouvé sous aucune forme.

Notre malade était une femme de la campagne et de la montagne. Gibert a fait une enquête très approfondie et il lui a été impossible de découvrir ou même de soupçonner un semblant d'alcoolisme. Il n'y avait pas d'argent à la maison, même pour de la mauvaise eau-de-vie; s'il y en avait eu un peu, c'eût été pour le mari. Elle n'a jamais pris de liqueur avec ou sans café, pas même pour faciliter ses digestions. Et comme vin, le maximum qu'elle ait pris a été deux verres dans la journée, et encore ce n'était pas tous les jours. Avec cela, elle travaillait aux champs du matin au soir.

Donc, pas d'alcoolisme, ni insidieux, ni inconscient, ni même atténué.

Donc, l'étiologie classique doit être écartée. Nous

(thèse de Paris, 1894): dans toutes les cirrhoses passées dans le service de Hanot pendant l'année 1893, l'auteur retrouve l'arthritisme.

(1) *De la sclérose multiple disséminée.* (*Leçons de Clin. méd.*, t. III, p. 295).

(2) Voir aussi le travail de Kabanoff. (*Arch. gén. de méd.*, 1885. Cit. Boix, p. 132).

avons tout fouillé pour chercher une autre cause et nous n'avons trouvé que l'alimentation. Du côté de son tube digestif, les causes de dyspepsie sont graves et nombreuses.

D'abord, elle a une dentition déplorable, et cela depuis son mariage; ses dents sont tombées de bonne heure; elle n'a plus qu'une molaire à la mâchoire supérieure et à la mâchoire inférieure les quatre incisives.

Avec cela, elle se nourrissait des aliments grossiers d'un pays de misère, d'une alimentation bon marché et de haut goût: oignons crus, anchois, harengs, concombres, poivrons avec légumes secs. La viande figurait dans ses menus une fois par semaine, et à la dose d'une moitié de côtelette.

D'autre part, travaillant beaucoup, elle mangeait beaucoup et toujours les plus mauvais morceaux, réservant les meilleurs, quand il y en avait, pour l'homme.

Il y avait bien là de quoi développer une dyspepsie. Et, de fait, elle était dyspeptique depuis très longtemps quand la maladie actuelle a éclaté : renvois, malaises généraux, pas de vomissements, mais digestions longues et pénibles.

Pouvons-nous trouver là la cause de cette cirrhose hépatique? Voilà la question grave à étudier maintenant. La dyspepsie, les mauvaises digestions gastrointestinales peuvent-elles engendrer des lésions hépatiques?

Beaucoup de travaux récents (1) permettent de répondre affirmativement. Ce serait la maladie que Hanot a modestement proposé d'appeler la cirrhose de Budd, parce que, dès 1856, cet auteur a publié le remarquable passage suivant: «La cirrhose peut s'observer aussi chez

(1) Voir pour ce qui suit: Bouchard; *Leç sur les autointoxications dans les maladies*, 1887. — Boix; *Le foie des dyspeptiques*, 1895. — Hanot; *Rapport au Congrès de Bordeaux*, 1895, et *La cirrhose de Budd*. (*Arch. gén. de méd.*, 1899, p. 1). — Boix; Revue citée in *Arch. gén. de méd.*

des personnes sobres et reconnaître d'autres causes que l'abus des spiritueux. Quelques-unes des substances, infiniment variées, qui pénètrent dans l'estomac, ou bien les produits d'une mauvaise digestion, peuvent, en passant par la veine porte, déterminer, comme l'alcool, une cirrhose hépatique».

Ce passage est remarquable, mais ce n'est pas une description, de sorte que, si (ce qui est mauvais) on tient à prendre un nom d'homme pour désigner cette maladie, il vaudrait mieux dire: cirrhose de Hanot et Boix, et, mieux encore, cirrhose d'origine gastrointestinale ou toxialimentaire.

C'est là une question qui mérite de nous arrêter un peu, parce qu'elle est neuve et, je crois, d'un grand avenir clinique.

Je vous ai déjà dit un mot des fonctions antitoxiques du foie; il faut en retenir ce fait que le foie est très exposé au contact des poisons, et peut bien, dans certains cas, en subir quelque dommage.

Parmi ces poisons, il y en a d'endogènes, d'alimentaires, développés dans le tube gastrointestinal: ces poisons peuvent altérer le foie.

Voilà toute la doctrine dont je vais vous étayer les propositions, en vous montrant comment elles ont été successivement établies. Je ne prendrai, bien entendu, que les grandes étapes que seules le clinicien est obligé de retenir.

Déjà, Stich «s'émerveille de voir tant de poisons dans le tube digestif et si peu d'accidents toxiques; et, constatant que les poisons du tube digestif sont inoffensifs pour l'animal qui les a fabriqués, tandis que ces mêmes poisons deviennent nuisibles à un animal d'une autre espèce à qui on les introduit dans le rectum ou l'estomac, il est amené à penser que chaque espèce animale a

le pouvoir de détruire elle-même les substances toxiques qu'elle fabrique» (Bouchard).

Heeger entrevoit que le foie peut arrêter les poisons du tube digestif.

Schiff le démontre dans un Mémoire capital (1877); il montre (reprenant et développant ses expériences de 1861) les effets de la ligature de la veine porte; l'animal s'empoisonne par ses poisons digestifs, que le foie ne détruit plus, et tombe dans la prostration.

Bouchard et Roger (1887), Hanot et Boix (1894), mettent la question au point où elle est aujourd'hui.

Que sont d'abord les poisons, agents nocifs que l'on trouve dans le tube digestif (1), ces poisons dont l'organisme est «un réceptacle et un laboratoire» permanents, poisons qui ont fait dire à Bouchard que «l'homme est constamment sous une menace d'empoisonnement, travaille à chaque instant à sa propre destruction et fait d'incessantes tentatives de suicide par intoxication»?

On peut étudier successivement dans ces poisons du tube digestif les poisons alimentaires accidentels, les poisons alimentaires habituels et les poisons putrides.

I. *Poisons alimentaires accidentets.* — *A*. Je n'ai rien à vous dire des additions criminelles de toxiques chimiques; mais il y a des poisons ajoutés aux aliments (plomb, cuivre) sous mille formes (sophistication, conserves), arsenic (vinaigre de Pickles), acide salicylique.

B. Je vous indique aussi sommairement les végétaux et animaux toxiques, tels que champignons, poissons toxiques, moules. Seegers a fait une remarque fort intéressante à propos de ces derniers mollusques. Les habitants de la Terre de Feu consomment par jour de 5 à 15 kilogrammes de ces moules: on voit survenir chez eux

(1) Voir plus spécialement, pour ce paragraphe, l'article de Roger dans le *Traité de Bouchard*, t. I, p. 675.

une cirrhose du foie caractérisée par l'hypertrophie de l'organe d'abord, puis par son atrophie et par l'apparition d'hémorragies terminales multiples» . Voilà bien la cirrhose hépatique par intoxication alimentaire.

C. La viande des animaux surmenés et des animaux malades renferme des poisons.

D. La viande des animaux ayant consommé des substances toxiques: gibier (strychnine), escargots n'ayant pas jeûné.

E. Les végétaux malades ou altérés : ergot (seigle), nielle et autres maladies du blé, etc.

II. *Poisons alimentaires habituels*. — *A*. Certains aliments ou boissons contiennent des poisons : eau souillée, alcool, sels de potasse (contenus dans les pommes de terre et dans les fèves et diminués dans leur toxicité par le sel marin).

B. Certains poisons sont formés dans le tube digestif par l'alimentation. — Les matières albuminoïdes sont toxiques. On tue un animal en lui injectant dans les veines les albuminoïdes des tissus, des glandes ou de l'albumine de l'œuf. Les peptones du commerce, injectées dans les veines, produisent des accidents ; du reste, les peptones ne représentent qu'un temps intermédiaire intra-intestinal et ne pénètrent pas normalement dans le sang ; mais, pathologiquement, la transformation peut être incomplète ou incorrecte et les peptones passent.

III. Les *poisons putrides* méritent une étude à part, quoique rentrant dans la dernière catégorie des poisons dérivés des aliments et formés dans le tube digestif.

Haller (1), le premier, rapproche la digestion de la putréfaction. A la fin du XVIII[e] siècle, Seybert confère aux liquides provenant de la putréfaction du pus, du

(1) Voir Roger ; *Loc. cit.*, p. 704.

sérum, des macérations de viande, un haut pouvoir pathogène. Panum (1856) isole dans les matières putréfiées un poison dont il compare les effets à ceux des venins, poison de nature albuminoïde.

Puis une série de travaux établissent peu à peu l'existence d'alcaloïdes dans ce poison. Parmi ces travaux, je vous citerai ceux de Gauthier et Selmi, qui donnent le nom de ptomaïne (πτωμα, cadavre) à ces poisons. Ce sont des alcaloïdes animaux, multiples, analogues aux alcaloïdes végétaux dans leurs effets physiologiques, bien étudiés par Brieger (1885-1886). Vous trouverez un très bon exposé de leur histoire dans l'article de Roger du Traité de Bouchard.

Ces ptomaïnes prennent naissance, aux dépens des matières albuminoïdes, sous l'influence de la vie des microbes de la putréfaction.

Voilà pour la putréfaction en général et hors de l'organisme; on peut passer de là aux putréfactions gastro-intestinales.

Les microbes sont nombreux dans l'estomac (1), plus nombreux encore dans l'intestin grêle, moins nombreux dans le gros intestin ; ils pénètrent avec les aliments et les boissons. Parmi ces microbes, certains sont les agents ou les auxiliaires de la digestion physiologique. D'autres sont des ptomaïnes, analogues aux poisons putrides.

Bouchard (1882) démontre que les matières fécales contiennent des alcaloïdes et que le tube digestif est un vrai laboratoire de poisons.

Les matières fécales sont très toxiques. Une partie des poisons qu'elles contiennent est absorbée : « Une partie des poisons urinaires provient de l'intestin ; suivant que les putréfactions digestives augmentent ou diminuent, la

(1) Abelous, professeur à la Faculté de Toulouse, a compté dans l'estomac sain 16 espèces de bactéries, dont 7 connues (thèse de Montpellier, 1888).

toxicité de l'urine devient plus énergique ou moins marquée».

Le nombre et la pullulation des bactéries gastrointestinales varient du reste suivant le régime. Le lait est l'aliment qui réduit le plus les putréfactions.

Les effets pathologiques des toxines des putréfactions intestinales varient sur une grande échelle: tout en haut, est l'intoxication par les viandes putréfiées: botulisme (de *botulus*, boudin) ou allantiasis (de *allas*, andouille) ; viandes à ptomaïnes et viandes à microbes saprogènes.

Les degrés moindres de cette intoxication sont causés par les viandes faisandées, les gibiers, pâtés, galantines de volaille ou de gibier, les conserves alimentaires ; les poissons conservés, gâtés, les crustacés, mollusques (crevettes ou écrevisses avariées, conserves de homards), fromages altérés, lait gâté....

Voilà l'ensemble des poisons qui peuvent se rencontrer dans notre tube digestif. Quelles sont maintenant les conditions qui facilitent la production de ces poisons?

Boix ramène à trois les causes principales qui facilitent cette production de poisons : l'atonie gastrointestinale (insuffisance de motilité), la stase alimentaire (stagnation des ingesta) et la gastrite muqueuse.

L'atonie gastrique ou insuffisance de motilité est symbolisée dans la dilatation de l'estomac. Bouchard appelle dilaté tout estomac qui ne se rétracte pas étant vide. Bouveret admet que la dilatation est caractérisée par l'augmentation de volume, la diminution de tonicité et l'existence de la rétention. Debove et Rémond en donnent une définition pratique: la dilatation est constituée par l'insuffisance des fonctions motrices, telle que l'organe contient habituellement, le matin, à jeun, des aliments en quantité notable. Et Boix résume cela en disant : la dilatation stomacale, c'est la constipation de l'estomac.

Cela rapproche l'estomac de l'intestin et permet la formule générale : l'autointoxication d'origine gastrointestinale trouve sa raison suffisante dans la constipation ; ce qui réunit l'asthénie de la tunique musculaire et la stase alimentaire, ou l'atonie intestinale et la coprostase.

Cette formule émancipe un peu les fermentations anormales du chimisme gastrique. Il ne faut pas, en effet, exagérer la valeur de l'acide chlorhydrique comme antiseptique. Lesage a trouvé plus de microbes dans les estomacs hyperchlorhydriques que dans les estomacs hypochlorhydriques. Bouveret (1893) a remarqué aussi la présence de microorganismes chez les dyspeptiques acides. Mathieu et Rémond (1892), Soupault (1893) ont trouvé, dans les estomacs dilatés des hypersécréteurs chlorhydriques, des acides organiques aussi abondants que dans les estomacs cancéreux privés d'acide chlorhydrique.

Et ce sont les acides organiques qui indiquent les mauvaises fermentations : acide lactique, acide acétique, acide butyrique, acide valérique ou valérianique, acide propionique, acides gras...., sur lesquels nous reviendrons et dont nous verrons l'activité toxique et l'action sur le foie.

Donc, le gros élément de production des poisons dans toute l'étendue du tube digestif (estomac et intestin), c'est l'atonie musculaire et la stase des aliments.

A cela s'ajoute souvent un autre élément primitif ou secondaire : «la gastrite chronique, qui contribue, par l'abondance du mucus sécrété, à la production de fermentations anormales».

Vous savez le rôle d'Hayem dans la résurrection et l'étude récente des gastrites : la plupart des inflammations de la muqueuse stomacale aboutissent à la transformation muqueuse des glandes de l'estomac, d'où diminution des fonctions digestives, de l'appareil peptique et augmentation de la quantité de mucus. Ces phénomènes se produiraient aussi, au moins dans beaucoup de cas, dans ce

qu'on appelle les dyspepsies nerveuses. Et ce mucus facilite le développement des fermentations anormales et des acides dangereux.

Ces diverses conditions de développement des fermentations anormales (atonie gastrique, stase alimentaire, gastrite muqueuse) se retrouvent, à des degrés divers, non seulement dans les gastropathies graves, mais dans l'embarras gastrique: «Les glandes mucipares sont tuméfiées; en même temps, la sécrétion gastrique s'arrête et les acides de fermentation prennent naissance, tandis que les microorganismes pullulent». Ewald a trouvé dans ces cas des traces d'acide lactique et une notable quantité d'acides gras. Senator a trouvé de l'hydrogène sulfuré dans l'urine d'un cas semblable: « On conçoit, ajoute Boix, que la répétition d'accidents de ce genre amène une lésion définitive de la muqueuse et une dilatation permanente de l'organe».

Ce que nous disons de l'état de l'estomac pourrait se dire de l'intestin. Car dans les poisons cirrhogènes il ne faut pas séparer les poisons gastriques des poisons intestinaux; certains auteurs font même jouer un rôle plus considérable à ces derniers.

Or, les altérations de l'intestin augmenteront les poisons qui vont au foie, parce que les sucs digestifs ont normalement une action destructive sur les toxines.

Charrin et Cassin ont démontré que les lésions de la muqueuse de l'iléon, arrêtant par réflexe les sécrétions digestives, rendent les toxines plus actives.

Tedeschi (1) fait jouer à l'intestin, dans l'empoisonnement ricinique expérimental, un rôle supérieur à celui du foie.

Nencki, Sieber, Schoumow-Simanowski (2), pour une

(1) Tedeschi; *Giorn. internaz. Sc. med.*, 15 mai 1898. (*Rev. gén. de pathol. int.*, 1898, p. 171).

(2) Nencki, Sieber et Schoumow-Simanowski; *Centralbl. f. Bakt.*, 20 mai et 1er juin 1898. (*Ibid.*, 1898, p. 222).

série de poisons et d'antitoxines, ont montré que leur action est beaucoup moins forte par le tube digestif que sous la peau et que leur injection dans la veine mésentérique est aussi toxique que leur injection dans la jugulaire, ce qui élimine l'action du foie.

Donc, la lésion de la muqueuse intestinale constitue un danger au point de vue de la toxicité plus grande des poisons intestinaux.

Voilà, d'une part, la série des poisons alimentaires d'origine gastrointestinale et, d'autre part, les conditions qui facilitent dans certains cas le développement de ces poisons.

Quels sont maintenant les effets de ces poisons du tube digestif sur le foie?

Un mot d'historique (1) à grands traits avant l'exposé des travaux contemporains.

Déjà, en 1813, Portal avait remarqué que les grands mangeurs ont ordinairement un foie volumineux. Broussais père et fils avaient étudié les rapports du gros foie avec la gastrite et surtout la duodénite, appliquant cette loi de Bichat : l'action des glandes répond à la stimulation des surfaces où viennent aboutir leurs canaux excréteurs.

Andral se demande aussi si un grand nombre de maladies du foie ne reconnaissent pas pour cause, pour point de départ, une affection gastrointestinale, et publie notamment une observation d'hypertrophie générale du foie sans ictère avec gastroduodénite chronique.

Puis vient (1857) l'important Traité de Budd, dont je vous ai déjà cité une phrase. C'est la fin et le summum de cette période, quasi préhistorique, de la question. On oublie cela ensuite.

Leven (1879) commence l'ère actuelle. La dyspepsie,

(1) Boix ; *Loc. cit.*, p. 62.

quand elle dure depuis un certain temps, finit par réagir sur le foie, entraîne des congestions de cet organe et des coliques hépatiques. Poucel (1883) met les produits altérés d'une digestion défectueuse à côté des alcaloïdes et du plomb comme agents nocifs pour le foie apportés par la veine porte.

Le premier grand travail est celui de Bouchard (1884). Cet auteur, recherchant systématiquement l'état du foie chez les dilatés de l'estomac, trouve, sur 389 observations personnelles de dilatation d'estomac, le foie tuméfié dans 23 o/o des cas, dans un quart des cas. Il décrit cette hypertrophie mobile, variant avec la dyspepsie, le foie en accordéon.

Bouchard a communiqué à Boix une plus récente statistique où, sur 652 gros foies, 240 étaient chez des dilatés de l'estomac et 69 chez des individus atteints de troubles digestifs (anorexie, constipation, diarrhée, vertiges), soit à peu près la moitié des gros foies chez des dyspeptiques.

Le Gendre (1897), sur 61 dilatés (dyspeptiques ou latents), trouve 24 fois la tuméfaction hépatique, permanente ou intermittente.

Hayem (1894) déclare que les gastropathies jouent un rôle des plus importants dans la pathogénie des maladies du foie, la cirrhose hypertrophique coïncidant plutôt avec la gastrite hyperpeptique et la cirrhose atrophique avec les gastrites chroniques avec hypopepsie intense ou même apepsie.

Bouchard et Comby (thèse de Millon, 1893) ont étudié le foie des enfants atteints de troubles gastrointestinaux et ont trouvé dans ses altérations un bon signe confirmatif d'un état défectueux de l'élaboration des substances alimentaires.

Dagueret (thèse 1894) distingue : 1° la congestion hépatique des dilatés avec fermentations anormales, congestion passive, sans accélération du cours du sang,

avec engorgement et stase ; 2° la congestion des dyspeptiques hypersténiques, presque toujours active, avec exagération du pouvoir fonctionnel de l'organe, et conclut : «Nous croyons que les désordres gastrointestinaux ont une influence considérable, sinon le rôle prépondérant, dans la pathogénie des cirrhoses du foie. Nul doute qu'il n'existe des cirrhoses liées à des troubles gastrointestinaux, aussi bien aux dyspepsies de fermentation qu'aux dyspepsies hypersténiques avec hyperchlorhydrie. Du reste, toute cause provocatrice de congestions répétées et prolongées du foie est susceptible d'aboutir à la sclérose de cet organe».

La même année (1894), Hanot (à qui Bouchard avait dit : quand nous direz-vous ce que sont les gros foies des dilatés et des dyspeptiques ?), Hanot et Boix communiquent au Congrès de Rome (avril) leurs travaux, exposés dans la thèse de Boix (1895), sur les altérations permanentes du foie consécutives aux troubles gastrointestinaux, le foie des dyspeptiques.

Voici, d'après ces auteurs, le résumé des symptômes de la cirrhose non alcoolique du foie par autointoxication d'origine gastrointestinale.

Chez l'adulte (35 à 54 ans), à la période d'état de la maladie, on trouve le foie volumineux débordant les fausses côtes de 4 à 8 travers de doigt, mesurant en hauteur 20 à 25 centim. sur la ligne mamelonnaire, à surface lisse, égale, sans bosselure, en saillie. Le bord est facilement perceptible, quoique un peu épaissi ; l'organe est remarquablement dur, «on le dirait en bois». La palpation est peu ou pas douloureuse.

Pas d'augmentation appréciable du volume de la rate : pendant longtemps pas d'ascite, pas de circulation veineuse abdominale, jamais d'ictère, mais coloration urobilinurique des téguments (qui peut manquer).

L'urine est normale, mais elle peut contenir de l'uro-

biline, parfois de l'albumine en plus ou moins grande quantité. Pas de sucre.

Dans les antécédents de ces malades, on ne trouve ni alcoolisme, ni paludisme, ni tuberculose, ni syphilis, ni infection récente ou ancienne. Ils sont depuis de longues années dyspeptiques, soit constamment, soit par intermittences, avec ou sans dilatation d'estomac.

Le foie augmente progressivement de volume et n'atteint que lentement ses dimensions maxima indiquées plus haut. Mais dès l'origine, ou presque dès l'origine, la dureté de l'organe est ligneuse. Le volume persiste, augmente pendant longtemps : deux des malades de Boix étaient en observation depuis 8 ans.

Il existe peu de troubles fonctionnels. La dyspepsie persiste ; le malade se plaint d'une sensation de pesanteur dans l'hypocondre droit, de constipation habituelle, d'une certaine lassitude rendant les travaux plus pénibles et plus vite fatigants. Le ventre est tympanisé.

Parfois, par intermittences, se produisent des embarras gastriques, avec augmentation de volume du foie et urobilinurie; parfois des poussées de périhépatite simulant la colique hépatique, parfois des hémorragies profuses qui peuvent contribuer à la mort. Le pronostic *quoad vitam* est plutôt bénin.

Quoique le nombre des observations réunies par Boix soit peu considérable (7 et une autopsie), on peut déduire de là que les troubles dyspeptiques et les poisons alimentaires sont susceptibles de développer une lésion persistante (cirrhose) du foie.

Des travaux plus récents viennent à l'appui de cette manière de voir.

Tout d'abord, le Mémoire posthume (déjà cité) de Hanot (1899) contient une nouvelle observation.

Rovighi (1) déclare que les troubles digestifs, les auto-

(1) Rovighi; *Gazz. degli osped.*, 24 avril 1899. (*Rev. gén. de path. int.* 1898, p. 217).

intoxications intestinales jouent un rôle important dans l'étiologie de la cirrhose. Sur 60 cirrhotiques de la Clinique médicale de Bologne, chez 6 (10 o/o), il n'y avait dans l'étiologie que des troubles gastrointestinaux intenses, diarrhées prolongées alternant avec la constipation.

Au point de vue expérimental, je vous rappelle les expériences déjà citées de Boix, celles de Prisco (viandes ou maïs putréfiés), de Zughilleri (vomissements de gastropathes ou de cirrhotiques), de Boix encore (composés aromatiques qui se forment dans les fermentations anormales de l'intestin : phénol, indol, scatol). Ces auteurs produisent, par l'injection sous-cutanée de ces diverses substances à des lapins, des intoxications chroniques et trouvent, au niveau du foie, une inflammation interstitielle au début avec dégénérescence des cellules.

Adami (1) a voulu déterminer récemment le microbe de la cirrhose. Tout en déclarant que la question n'est pas définitivement résolue, je vous rappellerai que ce microbe serait très voisin du bacterium coli, ce qui rend très probable son origine gastrointestinale.

Milian (2) rapporte deux nouveaux cas de cirrhose dyspeptique, insistant sur ce fait que «au fur et à mesure que la pathologie du foie est mieux étudiée, l'alcool perd progressivement du terrain dans le rôle pathogénique qu'on lui attribuait à propos des cirrhoses».

Donc, je le répète, la chose est bien établie aujourd'hui : il y a une cirrhose d'origine gastrointestinale ou toxi-alimentaire.

Il faut naturellement ajouter, ici comme pour la cirrhose alcoolique, que les poisons alimentaires ont besoin de complices étiologiques pour produire la cirrhose hépatique. Tous les dyspeptiques ne deviennent pas des cirrhotiques.

(1) Adami ; *Brit. med. Journ.*, 22 octobre 1898. (*Revue gén. de Path. int.*, 1898, p. 387).

(2) Milian ; *Soc. anat.*, mars 1899 (*ibid.*, 1899, p. 211).

L'action immédiate des poisons alimentaires est déjà bien variable sur diverses personnes. Chomel avait remarqué que les mêmes aliments, un peu altérés ou faisandés, peuvent produire des accidents bien divers selon les personnes. On a le foie plus ou moins suffisant, on est ou non faible du foie.

Ensuite, pour que les troubles hépatiques passagers et intermittents (congestion) produisent la cirrhose, il faut que le sujet ait par lui-même de la tendance à faire de la sclérose. L'arthritisme apparaît et on peut appliquer ici les considérations énoncées plus haut sur le rôle de l'arthritisme dans la production des cirrhoses alcooliques. Il va sans dire que l'arthritisme est pris ici dans son sens général (1).

Dans la plupart des observations de Boix, on note l'arthritisme soit personnel, soit héréditaire.

L'anatomie pathologique de ces cirrhoses de dyspeptiques n'est basée, dans la thèse de Boix, que sur une seule autopsie. Il définit la lésion : une hépatite interstitielle diffuse généralisée à tendance monocellulaire. C'est une cirrhose à gros foie.

Je ne parle pas ici de l'étude expérimentale de Boix ; nous y reviendrons.

De tout cela, résulte la conclusion, bien établie, que la dyspepsie prolongée, que les poisons intestinaux des dyspeptiques peuvent produire, sans alcoolisme, des lésions persistantes du foie, une cirrhose.

Ce sont là les éléments étiologiques qu'on trouve chez notre malade. Voilà donc la cause de sa cirrhose.

Seulement (il y a un gros *seulement*), la cirrhose que je viens de vous décrire, d'après Hanot et Boix, comme

(1) Voir mes Leçons sur la nature du rhumatisme articulaire aigu et les divers états morbides dont il faut savoir le distinguer, in *Leç. de Clin. méd.*, t. II, p. 681.

consécutive à l'intoxication gastrointestinale, est une cirrhose avec hypertrophie, et celle de notre malade est une cirrhose atrophique, une cirrhose de Laënnec.

Voilà une nouvelle difficulté ou plutôt une nouvelle question qui se pose et se formule ainsi : les poisons gastrointestinaux ne peuvent-ils produire que de la cirrhose hypertrophique ? la cirrhose atrophique ne peut-elle pas, elle aussi, être consécutive à la dyspepsie?

Déjà, dans la thèse de Boix (quoiqu'il conclue au gros foie dyspeptique), nous trouvons des documents importants sur cette partie du problème. A la page 120, il dit : «Existerait-il une cirrhose atrophique par autointoxication d'origine gastrointestinale ?» Et il résume alors un fait de Kutreff, très remarquable, avec autopsie, dans lequel la cirrhose hépatique vulgaire, avec atrophie, dilatation et hémorragie des veines œsophagiennes, sans alcoolisme, ni paludisme, ni syphilis, se développa «par suite de l'action des produits de décomposition nocifs du canal intestinal».

Cette observation, Boix la livre sans commentaires. «Mais, ajoute-t-il, elle prête à bien des réflexions qu'on oserait formuler si on ne craignait de heurter de front les dogmes sacrés».

Bien plus importante pour la question actuelle est la partie expérimentale de cette même thèse.

Pour étayer son histoire du foie des dyspeptiques, Boix étudie, sur le lapin, les effets sur le foie de divers produits des mauvaises digestions, spécialement les acides butyrique, lactique, valérianique, acétique, oléique, palmitique, stéarique, margarique, oxalique; et aussi l'aldéhyde, l'acétone, etc....

Il a réussi ainsi à faire des cirrhoses, mais, chose remarquable, il a fait, non la cirrhose hypertrophique, comme dans les cas cliniques observés, mais la cirrhose atrophique, «type pour ainsi dire parfait de la cirrhose

atrophique de Laënnec» disent certains titres d'expériences.

Le fait ne pouvait pas ne pas le frapper: «On ne manquera pas de remarquer, dit-il (p. 197), que les substances expérimentées ont produit sur le foie de nos animaux non point une cirrhose hypertrophique diffuse, à tendance monocellulaire, comme on était en droit de s'y attendre après la lecture des deux premières parties de cette thèse, mais bien une cirrhose atrophique comparable à celle de Laënnec. Je n'y puis rien et je me contente d'enregistrer les observations et les faits».

Enregistrons aussi ce groupe de faits expérimentaux, rapprochons-les de l'observation de Kutreff que nous avons déjà citée, et des observations de Ségers, sur les habitants de la Terre de Feu, qui se nourrissent avec d'énormes quantités de moules et ont des cirrhoses hépatiques qui deviennent atrophiques et s'accompagnent d'hémorragies terminales multiples.

Voilà trois ordres de faits qui indiquent déjà la possibilité de cirrhoses atrophiques du foie à la suite de dyspepsie. Il y en a d'autres.

Dans sa thèse (1892) déjà citée, Laffitte accumule tous les documents contre l'origine exclusivement alcoolique de la cirrhose atrophique du foie. Il cite une série d'auteurs qui ont observé et publié des faits de cirrhose atrophique sans alcoolisme d'aucun genre, il rapporte lui-même une série d'observations intéressantes d'adultes et d'enfants et, quoique l'étiologie gastrointestinale n'y soit pas nettement établie (nous sommes en 1892), il conclut néanmoins textuellement: «Sans nier le rôle des liqueurs spiritueuses dans la production des hépatites, nous pensons que ce rôle a été exagéré, spécialement en ce qui concerne la cirrhose atrophique, qui est, pour la majorité des auteurs, exclusivement provoquée par l'abus des boissons alcooliques. L'état du tube gastrointestinal devra être noté avec soin dans tous les cas d'atrophie scléreuse

de la glande hépatique. L'inflammation et surtout l'ulcération de la muqueuse gastrique, en ouvrant une voie sanguine ou lymphatique aux microorganismes contenus normalement ou accidentellement dans l'estomac, peuvent retentir sur le foie et provoquer des phénomènes irritatifs des espaces périlobulaires. Il est probable que certaines hépatites interstitielles reconnaissent cette pathogénie».

Nous avons cité l'opinion de Hayem (1894), que les gastropathies jouent un rôle des plus importants dans la pathologie des maladies du foie et que la cirrhose hypertrophique coïncide plutôt avec les gastrites chroniques à hypopepsie intense ou même avec apepsie.

Dans le travail cité de Rovighi (1897), trois observations concernent des cirrhoses atrophiques, d'origine manifestement dyspeptique (1).

Maragliano (2) veut voir dans la cirrhose de Budd le premier stade hypertrophique de la cirrhose atrophique, dont il accepte ainsi et proclame l'origine dyspeptique possible. Voilà une série de documents qui, sans trancher définitivement la question, font bien entrevoir la possibilité d'une cirrhose atrophique (comme celle de notre malade) d'origine gastrointestinale.

A ces documents, j'ajouterai les arguments donnés par les partisans de la théorie dyspèptique de la cirrhose alcoolique.

Nous avons vu, et j'y ai insisté à dessein, l'obscurité que laisse encore dans l'esprit l'étiologie alcoolique des cirrhoses, si on cherche à en creuser la pathogénie. Alors, quand on a connu les cirrhoses dyspeptiques, on s'est demandé si on ne trouverait pas là l'explication cherchée et si la cirrhose de Laënnec, la cirrhose alcoolique, ne serait pas due, non à l'action directement cirrhogène

(1) Boix; *Revue sur les maladies du foie*. (*Arch. gén. de méd.*, août 1899, p. 210).

(2) Maragliano; *Gazz. degli osped.*, 1899. (Revue citée de Boix, p. 212).

de l'alcool, mais : 1° à l'action de l'alcool sur l'estomac ; 2° à la dyspepsie ainsi produite sur le foie.

Déjà Boix disait dans sa thèse : « L'alcool est donc toxique, mais non irritant. Mais s'il n'est pas irritant pour le foie, il l'est à un haut degré pour la muqueuse stomacale. La gastrite des buveurs est chose tellement commune, quelle que soit sa forme hyperpeptique, muqueuse, ulcéreuse ou hémorragique, que c'est peut-être à elle et non point à l'alcool qu'il conviendrait de rapporter bon nombre de cirrhoses dites alcooliques, la gastrite chronique aboutissant à la dilatation et à la stase alimentaire, c'est-à-dire à la fermentation anormale ».

Et il attribuait cette dyspepsie non pas tant à l'alcool qu'à ce qui l'accompagne ou le suit : dans le vin, les matières colorantes, les éthers de plusieurs natures, les aldéhydes, les acétones, l'acide acétique. Dans certains alcools de vins, on trouve de l'alcool amylique et même de l'acide sulfurique. Ce seraient là les agents producteurs de la dyspepsie et la dyspepsie engendrerait la cirrhose hépatique.

Plus récemment (1898) (1), dans une discussion à l'Académie de Médecine sur les causes de la cirrhose (soulevée par Lancereaux), Riche, après avoir réfuté les idées de Lancereaux, rappelle les travaux de Hanot et de Boix sur l'origine gastrointestinale de la cirrhose, puis montre les effets nocifs sur l'estomac des vins qui s'acétifient rapidement dans le tube digestif et à plus forte raison de ceux qui sont acides avant l'ingestion. Si le plâtre fait mal, ce serait ainsi en augmentant l'acidité du vin et, par suite, l'action nocive sur l'estomac.

A peu près au même moment (1897), Inghilleri (2) arrive à des conclusions très analogues dans des travaux expérimentaux importants. Quelques citations ne seront pas inutiles.

(1) Boix ; Rev. citée.
(2) Inghilleri ; *Il Policlin.*, 15 nov. 1897. (Rev. citée de Boix).

«Sûrement, dans la conception de la loi de genèse, la physiopathologie s'est arrêtée au fait étiologique brut que lui fournissait la Clinique, comme elle l'a fait pendant longtemps pour la pathogénie des infections *a frigore*. L'alcool, dans le cadre du processus des hépatites, occupe certainement une fonction secondaire et non nécessaire, puisqu'il peut être remplacé par divers autres facteurs. L'alcool, dans la genèse des hépatites, ne représente donc pas la cause efficiente, mais seulement celle qui, par son action sur la cellule, crée un état d'insuffisance et, par conséquent, une opportunité morbide et met, d'autre part, en action les causes cirrhogènes; parmi celles-ci, celle qui mérite le plus de considération est le trouble biochimique gastrointestinal; en d'autres termes, le rôle de l'alcool dans la genèse de la cirrhose peut être compris seulement comme celui du froid dans les maladies *a frigore* ».

Et ailleurs: «Dans mes recherches sur l'alcoolisme expérimental, j'ai pu constater que les lésions progressives du foie s'associaient toujours à des lésions de la muqueuse gastrique de nature chronique et que ces dernières précédaient sûrement les premières, comme le démontrait la priorité d'apparition des troubles fonctionnels gastroentériques (la diarrhée, le météorisme précédaient toujours l'apparition de l'urobiline, de l'indican... dans l'urine) et la plus grande chronicité des lésions gastriques. C'est donc les troubles gastrointestinaux que je considère comme *primum movens* du processus irritatif du tube digestif et des vaisseaux hépatiques, processus qui manquait en l'absence de toute lésion fonctionnelle ou somatique de l'estomac».

Enfin, Inghilleri «arrive à cette conclusion que l'alcool ne provoque qu'indirectement la cirrhose atrophique: il produit d'abord une gastroentérite chronique qui augmente les éléments de putréfaction intestinale, véritables facteurs de la sclérose hépatique».

Ramond (1), dans un travail fait chez Chauffard, combat cette théorie dans ce qu'elle a de trop simpliste et d'exagéré. Pour lui, l'alcool agirait bien sur le foie et entraverait sa fonction antitoxique : il rappelle les expériences de Cassaet et de Strumpell, et ajoute les siennes propres pour l'établir. Le pouvoir antitoxique du foie étant ainsi entravé, «les toxines intestinales, incomplètement modifiées, réagissent à leur tour sur la cellule hépatique, qui subit ainsi l'impression de deux éléments nocifs, dont l'action s'additionne».

Vous voyez qu'encore dans cette manière de voir, l'alcool est dépossédé de son rôle d'agent direct et exclusif de la cirrhose alcoolique, il reste seulement le collaborateur ou le complice des poisons gastrointestinaux.

Dans le même ordre d'idées, Gilbert et Surmont (2) rappellent les travaux de Gratia et de Chauffard, qui ont montré l'importance des lésions intestinales dans la cirrhose vulgaire ; ils soulignent ce fait clinique que la plupart de symptômes de la période dite préascitique de la cirrhose sont justement des troubles de l'appareil digestif ; et, en somme, ils semblent accepter cette conception, d'après laquelle «la cirrhose alcoolique telle que nous l'observons chez l'homme serait due moins à l'action directe de l'alcool sur le foie qu'à son intervention dans la production des troubles gastrointestinaux, qui, à leur tour, réagiraient sur l'appareil hépatique et seraient l'intermédiaire obligé entre l'alcool absorbé et la cirrhose».

Et ainsi Boix peut conclure, dans une Revue récente des *Archives générales de médecine :* « La cellule hépatique est d'abord touchée soit par l'alcool, soit par d'autres ingesta, soit par une maladie infectieuse quelconque, et devient insuffisante, ce que l'on constate par les signes ordinaires et surtout par l'urobilinurie et l'augmentation de la toxicité urinaire. Si le tube digestif est resté

(1) Ramond ; *Pathogénie des cirrh. du foie.* (*Presse méd.*, 1897, p. 178).
(2) Gilbert et Surmont ; Art. cité, p. 322.

indemne ou n'a été que passagèrement atteint, les choses restent en l'état ou reviennent à la normale. Si, au contraire, les agents nocifs pour la cellule hépatique l'ont été aussi pour la muqueuse digestive; si, en d'autres termes, des troubles gastrointestinaux ont été constitués, les produits de ces fonctions digestives défectueuses arrivent en abondance chaque jour à la cellule qui, insuffisante, ne peut les transformer en substances indifférentes, et, restant en nature, grâce à la stase au contact des vaisseaux portés et de leurs ramifications, déterminent la prolifération du tissu conjonctif en même temps que l'endophlébite ; le processus s'étend le plus souvent aux vaisseaux hépatiques et aux canaux biliaires par voie descendante..., les agents nocifs sont, selon toute apparence, les acides de fermentation et les toxines, colibacillaire ou autres, qui se produisent en bien plus grande abondance dans un tube digestif malade».

J'ai insisté sur cette théorie dyspeptique de la cirrhose alcoolique, parce que la question est neuve, encore peu classique, et surtout parce que cela augmente et complète singulièrement notre faisceau de documents sur la cirrhose atrophique d'origine toxialimentaire.

Tous ces faits (ou la plus grande partie tout au moins) de cirrhose alcoolique sont des cirrhoses *atrophiques*. Cela augmente donc, d'un gros paquet, la somme des cirrhoses atrophiques d'origine gastrointestinale.

Car on ne peut arguer de la collaboration de l'alcool dans ce cas pour les exclure de ce groupe. Nous avons bien toujours dit que, même dans les cas les plus typiques, les poisons gastrointestinaux ont toujours besoin de complices pour produire la cirrhose hépatique : là c'était l'arthritisme, ici c'est l'alcoolisme.

Il reste établi que, si on groupe tous ces faits depuis les expériences de Boix avec les acides gras et autres produits de dyspeptiques jusqu'aux cirrhoses des alcooliques dyspeptiques, on a un faisceau considérable de preuves

qui permettent de supposer que *la dyspepsie peut faire de la cirrhose atrophique* ; proposition qui complète celle de Hanot et Boix ; proposition qui, en même temps, toute probable qu'elle est, n'est pas encore classique, pour laquelle il n'est donc pas indifférent d'apporter de nouveaux faits cliniques. D'où l'intérêt du fait que nous avons observé ensemble et qui a fait le point de départ de ces Leçons.

Toute Leçon clinique doit se terminer par un couplet thérapeutique qui en est comme la moralité.

Je ne veux pas vous faire le traitement des cirrhoses atrophiques d'origine gastrointestinale.

Mais je veux vous montrer cependant la portée pratique et les applications thérapeutiques de cette question qui, à première vue, paraît un peu théorique.

L'idée qui se dégage de tout cela, c'est le rôle considérable des troubles gastrointestinaux dans la production de la cirrhose atrophique, qu'elle se développe chez un arthritique, un alcoolique ou autrement. Donc, la dyspepsie de la phase préascitique de la cirrhose atrophique n'est plus seulement un symptôme utile pour le diagnostic, c'est une source d'indications thérapeutiques Donc, à la phase préascitique déjà, il faut non seulement supprimer l'alcool, mais traiter la dyspepsie et surveiller le régime. Comme le lait est le meilleur aliment pour éviter les poisons et traiter la gastrite, le régime lacté n'est plus seulement, comme diurétique, le traitement de choix de la phase ascitique, mais il est même le traitement de la première période. Vous y joindrez l'entéroclyse matin et soir avec de l'eau bouillie naphtolée. Avec cela et une hygiène sévère vous pourrez conjurer les accidents graves.

Je n'insiste pas. Mais vous voyez qu'il y a là tout un paragraphe neuf, qui a sa partie pratique et thérapeutique : *le rôle des troubles gastrointestinaux dans la production de la cirrhose atrophique.*

VIII

LE SPIRITISME DEVANT LA SCIENCE

A PROPOS

DE L'HISTOIRE D'UNE MAISON HANTÉE[1]

Tous les siècles sont égaux devant l'attrait du *merveilleux !*

Je ne sais si, comme on l'a dit, les époques les plus incrédules sont en réalité les plus crédules. Mais il est certain qu'aujourd'hui on admet, on aime et on cherche le merveilleux avec autant d'ardeur qu'au moyen âge et dans l'antiquité.

Seul, le costume des augures et des prophètes a changé. Avec la même dévotion, on acceptait autrefois les révélations des dieux et on accepte aujourd'hui celles de la science ou de ce qui en porte le titre et se présente en son nom.

Comme il avait ses temples et ses livres saints, le merveilleux a aujourd'hui ses journaux, ses revues, ses sociétés savantes et ses congrès.

Il est l'objet de ce qu'on appelle, d'ailleurs très improprement, les *sciences psychiques*.

(1) Leçons faites en mai-juin 1902, recueillies et rédigées par le Dr Calmette, chef de clinique.

Tout ce qui paraît sous ce titre est immédiatement accepté avec respect, bientôt avec foi, par les esprits les plus réservés et malgré l'étrangeté et l'invraisemblance des faits.

Tout ce qui porte l'étiquette scientifique fait partie du koran de notre xx[e] siècle.

Cet état des âmes contemporaines a été nettement signalé en 1891 par Paulhan dans son livre sur le *Nouveau mysticisme.*

«Nous assistons actuellement, dit-il (1), si je ne me trompe, à la formation d'un esprit nouveau». Et dans la formation de cet esprit nouveau, un rôle important est joué par «un mysticisme qui, loin de repousser l'esprit de la science, la recherche volontiers;... la science, l'esprit scientifique, la précision dans les faits, la minutie dans l'analyse, la rigueur dans la synthèse sont pour nous les seuls moyens d'arriver à des résultats sérieux, soit en théorie, soit en pratique...».

Voilà la véritable caractéristique du dernier siècle à ce point de vue : toutes les époques ont aimé le merveilleux, l'ont recherché, étudié; la nôtre adapte à ce goût éternel ses méthodes nouvelles et veut en faire un objet de science.

En 1893, c'était bien un signe du temps et presque une révolution universitaire, j'ai accepté de présider, dans cette Faculté, une thèse sur les *Phénomènes psychiques occultes* (2). Il y avait peut-être quelque hardiesse à patronner ainsi un «Essai d'officialisation du merveilleux».

Dans ce travail, le D[r] Albert Coste, avec une érudition très sûre, une critique très vive et un esprit littéraire très

(1) Fr. Paulhan : *Le nouveau mysticisme*, 1891, p. 1.

(2) D[r] Albert Coste; *Les phénomènes psychiques occultes. Etat actuel de la question* (thèse de Montpellier, 1893).

cultivé, mettait les choses au point, faisait ce qu'il appelle «le procès-verbal de l'état actuel de la question».

Ses titres de chapitre indiquent l'étendue du champ parcouru : toute la première partie est consacrée aux télépathies, à la lucidité ou clairvoyance, au pressentiment ; la seconde étudie la lévitation, les matérialisations, les médiums...

Par ce travail, qui résume parfaitement tout ce qui a été fait auparavant dans cet ordre d'idées, Coste facilitait singulièrement la réalisation ultérieure de ce vœu de Paulhan (1) : «Faire entrer le merveilleux dans la science, ce serait satisfaire à la fois notre goût, jamais dompté, pour le merveilleux, et notre respect, toujours croissant, pour la science». Il concluait, du reste, lui-même qu'«il est temps d'entrer, et d'entrer hardiment, dans les régions de l'occulte, trop longtemps l'apanage de la superstition et de la fraude».

Peu avant ce travail (1891), le Dr Dariex, voulant établir et continuer en France l'œuvre de la Société des recherches psychiques, fondée à Londres, créait les *Annales des sciences psychiques*, qui n'ont cessé de paraître depuis et où vous trouverez la plus riche documentation sur toutes ces questions.

Et, dans une lettre-préface, le professeur Charles Richet traçait le programme de cette publication en disant (2) : «Il s'agit de faire passer certains phénomènes mystérieux, insaisissables, inconnus; dans le cadre des sciences positives».

Toujours à la même époque, de 1889 à 1894, paraissaient les très beaux travaux de Pierre Janet (3) sur l'au-

(1) Paulhan ; *Les hallucinations véridiques*. (*Revue des Deux Mondes*, 1er nov. 1893).

(2) Ch. Richet; Lettre à M. le Dr Dariex sur les phénom. psychiques. (*Ann. des sc. psych.*, 1891, N° 1, p. 3).

(3) Pierre Janet ; *L'automatisme psychologique : Essai de psychologie expérimentale sur les formes inférieures de l'activité humaine* (thèse de doctorat ès lettres, 1889, et 2e édit. *Biblioth. de philos. contemp.*, 1894). —

tomatisme psychologique. J'ai déjà exposé à vos prédécesseurs (1) ces idées lumineuses, que nous retrouverons longuement dans ces Leçons parce qu'elles sont et restent pour moi la seule base scientifique actuelle de toutes ces questions.

Pour terminer cette Revue préliminaire, qui n'est pas un historique, mais une sorte de liste documentaire pour ceux qui voudraient approfondir ces questions, je citerai encore quelques livres récents, comme : celui d'Encausse (Papus) (2) sur l'occultisme et le spiritualisme, que nous retrouverons, puisqu'il nous servira plus loin à exposer la théorie spirite actuelle, — celui de Surbled (3) et surtout celui de Jules Bois (4), dans lequel vous trouverez le résumé de tout ce qui a été fait dans ces derniers temps, depuis les mages modernes comme le Sâr Peladan-Merodack et les théosophes qui, ayant un jour besoin d'une pince à sucre, matérialisent, d'un geste aérien, une pince à cornichons (l'idée créatrice n'ayant pas été très nette dans l'esprit de l'opératrice, M[me] Blavatsky), jusqu'aux lucifériens, ironiquement représentés par Léo Taxil, Bataille et Diana Vaughan, — depuis les envoûtements d'amour et de haine jusqu'aux «marchands d'espoir», les devins et les chiromanciens comme M[me] de Thèbes, la Papesse du Tarot, la voyante de la rue des Halles et le zouave Jacob «qui professait la theurgie», depuis Mme de Girardin passant les dernières années de sa vie avec les esprits de «M[me] de Sévi-

État mental des hystériques : Les stigmates mentaux (*Biblioth. Charcot-Debove*, 1893) — *État mental des hystériques* : *Les accidents mentaux* (thèse de doctorat en médecine et *Biblioth. Charcot-Debove*, 1893).

(1) *De l'automatisme psychologique* (psychisme inférieur ; polygone cortical) *à l'état physiol. et pathol.* (Leç. rec. et publiées par le D[r] Vedel, in *Nouveau Montpellier médical*, Suppl. mars 1896 et *Leçons de Clin. méd.*, t. III, p. 122).

(2) G Encausse (Papus) ; *L'occultisme et le spiritualisme*. Exposé des théories philosophiques et des adaptations de l'occultisme. (*Biblioth. de philos. contemp.*, 1902).

(3) D[r] Surbled ; *Spirites et médiums. Choses de l'autre monde*, 1901.

(4) Jules Bois ; *Le monde invisible*, 1902.

gné, de Sapho, de Molière, de Sedaine, de Shakespeare et Victor Hugo, faisant parler les tables au bord de la mer, jusqu'à Victorien Sardou, construisant, grâce aux esprits, sur du papier, de petits palais en notes de musique, et la célèbre musicienne Augusta Holmès recevant des messages de l'au-delà — depuis Paul Adam, souffrant «pendant plus d'un an des assauts d'une larve, qui lui dictait de troublants conseils», Jean Lorrain entraîné dans l'ombre par les «mains froides» des esprits, et la reine Victoria pleurant à la mort du médium «qui la faisait s'entretenir avec le prince-consort», jusqu'à ces séances de spiritisme «médiocres et stercoraires» que Huysmans appelait «les goguenots de l'au-delà!»...

Vous voyez que la documentation est riche.

Devant cet amoncellement de travaux, cherchant tous à être scientifiques, à employer une méthode scientifique, à s'imposer aux esprits comme choses scientifiques, il devient extrêmement utile de préciser, aussi exactement que possible, si, pour l'occultisme, cette prétention à l'étiquette et à la garantie scientifiques est légitime ou usurpée ; si, en tous cas, ce bloc de l'occultisme ne doit pas être dissocié en diverses parties, inégalement démontrées, inégalement scientifiques.

Dans le merveilleux, dans l'occulte, tout est-il scientifique? Et, si tout ne l'est pas, où commence et surtout où s'arrête la science?

Voilà la grave question qui s'impose à tous les esprits aujourd'hui et qui, ainsi comprise, rentre dans le programme d'enseignement d'une Faculté de médecine.

C'est un chapitre de cette étude que je voudrais esquisser devant vous dans ces quelques Leçons, en essayant de déterminer et de préciser ce qu'est le *spiritisme devant la science* actuelle, c'est-à-dire ce qui, dans le spiritisme, appartient à la science et ce qui lui est étranger : j'entends à la science *actuelle*. Car, en science, on ne présage rien

de l'avenir et on reste sur le terrain des choses actuellement acquises.

L'occasion de cette étude (à première vue un peu étrange à cette place et dans mon enseignement de clinique) m'est fournie par l'histoire d'une de nos malades qui a passé pas mal de semaines dans notre service.

C'est une petite hystérique qui a été intimement mêlée à l'histoire tragicomique d'une maison hantée.

Cette histoire n'est pas seulement drôle, elle est aussi très instructive à beaucoup de points de vue.

D'abord elle justifie l'étude que j'entreprends en montrant l'intérêt que ces questions ont pour le médecin; car le médecin est très souvent saisi des difficultés que ces faits soulèvent et souvent il a à soigner les maladies qu'ils font naître, qu'ils créent ou qu'ils accroissent.

Elle justifie ces Leçons en leur laissant le caractère de Leçons cliniques, c'est-à-dire de Leçons partant d'un fait observé dans le service autour duquel je grouperai d'autres documents, d'où j'essaierai de tirer des conclusions générales.

Enfin vous verrez comme cette histoire fait surgir immédiatement et met aux prises les trois grandes théories, également fausses à mon sens si on veut les généraliser et en faire l'explication universelle de tous les cas semblables: la théorie de la fumisterie, la théorie du surnaturel et la théorie de l'extériorisation fluidique ou du perisprit.

Voilà les trois grands courants d'idée qui naissent immédiatement en présence des maisons hantées et des diverses manifestations du spiritisme : les *sceptiques* admettent que tout est tromperie, jonglerie, simulation, fumisterie ; les *mystiques* admettent des évocations de morts, d'anges ou de démons, l'intervention de puissances surnaturelles ; les *spirites* admettent des émanations extériorisées de force, qui deviennent pour eux l'objet d'une vraie science spéciale.

J'essaierai (je peux vous le dire immédiatement) de vous démontrer que la vérité *scientifique* est en dehors de ces trois théories : que tout n'est pas fumisterie et que sans évocations d'esprits infernaux et sans intervention de perisprit fluidique, il reste certaines choses, des mouvements automatiques *involontaires* et *inconscients*, qui sont déjà fort curieux et qui forment un chapitre vrai de science acquise, de physiologie démontrée.

Voilà le thème à établir.

Commençons par l'exposé de notre fait personnel : je vais vous le raconter d'après les notes très consciencieusement et très complètement réunies par mon Chef de clinique, le Dr Calmette.

Vous excuserez la longueur du récit : il n'est précis et complet qu'à ce prix et vous verrez que les détails même en sont utiles et instructifs.

La scène se passe dans une ville de moyenne importance du grand-duché de Gérolstein, bien loin de nous par conséquent : à quelques centaines de kilomètres au delà du tonnerre de Dieu, comme dirait Alphonse Allais.

Donc, dans un faubourg de cette ville, que pour fixer les idées nous appellerons Daïmonopolis, habite une famille A, composée du grand-père paternel, du père, de la mère et de six enfants.

Le grand-père est un brave homme, un peu superstitieux, journalier de son état ; le père, âgé de 31 ans, cultivateur, plutôt timide et doux ; la mère, 40 ans, mariée en secondes noces, intelligente, vive, méridionale, au geste prompt, au mot leste, à la répartie facile, très exubérante dans ses récits.

Des six enfants, deux sont du premier lit : Jean et Jeanne.

Jean, 20 ans, journalier, jeune homme paisible, sortant peu de chez lui en dehors des heures de travail, caractère un peu enfantin.

Jeanne, 15 ans, notre malade en traitement dans notre salle Achard-Espéronnier jusqu'à ces derniers jours pour hystérie convulsive.

Physionomie ouverte, air intelligent, yeux vifs, moralité détestable : nous y reviendrons.

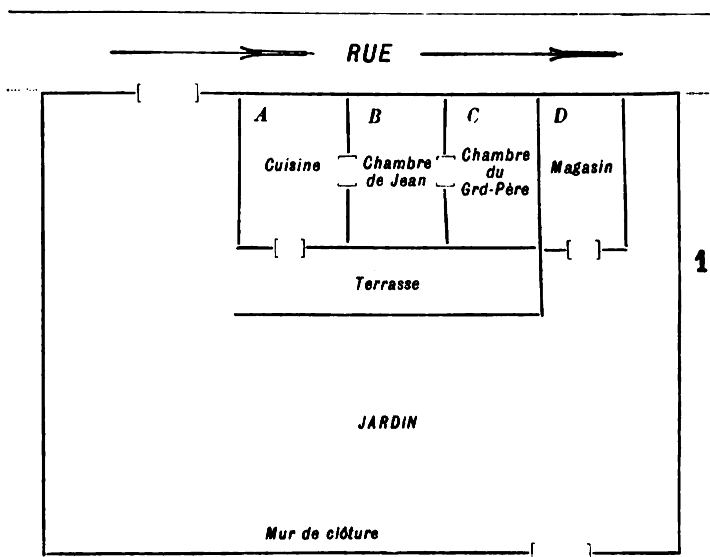
Les quatre autres enfants sont du second lit et ont 8 ans, 6 ans, 4 ans et 2 ans.

Cette famille habite deux petites maisons de campagne séparées par un jardin. Vous en avez le plan à la page 382. La maison N° 1 donne d'une part sur la rue, de l'autre sur le jardin. Elle a simplement un rez-de-chaussée composé de quatre pièces en enfilade : la cuisine (A), une grande chambre (B), où couche Jean, une petite chambre (C), où couche le grand-père, et un magasin (D), où sont enfermées des poules et une chèvre. Les pièces A, B, C, communiquent entre elles ; de ces trois pièces, une seule, la cuisine (A), a une porte donnant au dehors sur la terrasse, face au jardin. Il faut donc forcément passer par la cuisine pour se rendre dans une des deux autres pièces. La chambre B prend jour par une fenêtre donnant sur la terrasse.

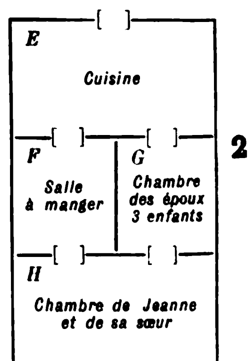
La chambre du grand-père voit le jour par une toute petite lucarne. Il n'existe pas d'ouverture faisant communiquer les pièces avec la rue. Le jardin entourant la maison est clos par un mur d'enceinte ayant deux ouvertures, l'une donnant sur la rue, l'autre sur le terrain vague où se trouve la maison N° 2.

La maison N° 2 n'a également qu'un rez-de-chaussée, composé de quatre pièces ainsi disposées: une cuisine regardant la maison N° 1 ; faisant suite à la cuisine, deux pièces séparées par une cloison, la salle à manger (F) et une chambre (G), où couchent le père, sa femme et les trois plus jeunes enfants ; enfin une chambre (H), où couchent Jeanne et son frère de 8 ans. La cuisine a une large porte vitrée d'où l'on peut voir, à travers l'ouverture du mur de clôture, la maison N° 1 et sa terrasse ;

Maison habitée par la famille A



CHAMPS ET VIGNES



cette première pièce communique avec les pièces F et G, qui elles-mêmes communiquent avec la pièce H.

La famille A loue la maison N° 2.

Le propriétaire de la maison N° 1, en attendant de pouvoir vendre ou louer cette maison, permet à la famille

A de l'habiter gratuitement, ne leur demandant aucun loyer, aucune rémunération.

Il y a quelque temps, on parla de la vente probablement prochaine de cette maison, ce qui aurait, par suite, entraîné le départ de la famille A, qui se serait vue dans la nécessité de la quitter.

Peu après éclatent les phénomènes dont nous allons faire le récit.

Tous les jours, le grand-père et le fils aîné Jean partent le matin pour le travail, emportant avec eux leur déjeuner de midi et rentrent seulement le soir pour dîner.

Le *4 décembre 1901*, Jeanne, après le départ de son grand-père et de son frère, va chercher du linge dans la chambre du grand-père et ne remarque rien d'anormal, dit-elle.

Dans l'après-midi, M[me] A va faire la chambre du grand-père; elle est étonnée, en entrant, de trouver le lit bouleversé, les couvertures en désordre sur le plancher, le matelas replié au pied du lit.

Elle demande à Jeanne si c'est elle qui a défait ainsi le lit.

Jeanne dit qu'elle n'a pas touché au lit du grand-père.

Sa mère l'amène dans la chambre :

— Vois donc comme le lit est défait.

— Mais, maman, le lit n'était pas dans cet état ce matin.

— Ce doit être grand-père qui l'a ainsi défait.

— Mais non, ce n'est pas lui, puisque je te dis que le lit n'était pas défait ainsi quand je suis entrée ce matin dans la chambre.

Le soir, le grand-père arrive ; la mère lui reproche d'avoir bouleversé son lit pour s'amuser. Le grand-père, très étonné, se disculpe, jure ne pas avoir touché le lit après son lever et voit dans ces phénomènes une intervention surnaturelle.

— Ce sont, dit-il, les âmes de mon fils et de ma fille qui viennent me tracasser, assurément ; il faudra faire dire une messe à leur intention. (Un de ses fils était mort en 1895 et sa fille en 1887).

Jean rentre à son tour à la maison ; on lui annonce la grande nouvelle, le grand-père lui fait part de son hypothèse. Il se met à rire et pense que personne dans l'entourage n'ayant touché au lit, il n'a pu se défaire tout seul, et que c'est plutôt là l'œuvre d'un farceur quelconque.

5 décembre. — Le matin, dès le départ des travailleurs, la mère dit à Jeanne, encore couchée :

— Vite, lève-toi, nous irons voir si le lit de grand-père est encore défait.

Elles traversent le jardin, vont dans la maison N° 1, entrent dans la chambre du grand-père et trouvent toute la literie en désordre au milieu de la chambre.

— Vois-tu, maman, dit Jeanne, ce doit être grand-père qui veut s'amuser et démolit ainsi le lit.

La mère est aussi de cet avis et, pour donner une leçon à son beau-père, ne refait pas son lit et laisse tout en désordre.

Le soir, elle fait de vifs reproches au grand-père ; lui disant que c'est très mal d'agir ainsi, car il pourrait, dit-elle, effrayer les enfants.

Le grand-père nie avec énergie les faits qui lui sont reprochés.

Jean prend sa défense :

— Nous sommes sortis ensemble, dit-il, et, à notre départ, le lit n'était pas défait.

Le grand-père revient à sa première hypothèse, met tous ces phénomènes sur le compte des esprits et reproche à sa belle-fille de ne pas encore avoir fait dire des messes pour les apaiser.

Jean et son père se rallient à l'idée du grand-père.

Le 6 au matin, le grand-père, toujours incriminé par

sa belle-fille, l'envoie chercher par Jean, pour lui faire constater, avant son départ pour le travail, l'état de sa chambre.

Mme A et Jeanne viennent de la maison N° 2 à la maison N° 1. Tout est en ordre dans la chambre du grand-père. Il est dans la cuisine (A), faisant la soupe pour le déjeuner, mais surveillant sa chambre (C) du coin de l'œil, à travers les portes ouvertes de la chambre de Jean (B).

Celui-ci s'occupe également dans la cuisine. Jeanne et sa mère lavent du linge dans le jardin.

A un certain moment, le grand-père en se retournant aperçoit les couvertures et l'édredon de son lit au milieu de la chambre.

— Vois, dit-il à Jean, voilà le lit encore défait.

On appelle Mme A; ils se rendent dans la chambre (C) et voient, comme la veille, le lit bouleversé, les couvertures et l'édredon jetés au milieu de la chambre.

Mme A, ne sachant comment expliquer ce phénomène, accuse le grand-père et Jean et leur reproche de s'amuser à ses dépens.

— Tu as bien tort, lui dit Jean, d'accuser grand-père, car il n'a pas quitté la cuisine où il faisait la soupe. Quant à moi, je travaillais aussi dans un coin de la cuisine.

On remet la chambre en ordre et les travailleurs sortent.

Le père travaillait aussi dehors, mais partait de meilleure heure. Comme le grand-père et Jean, il ne rentrait que le soir. Jeanne allait lui apporter tous les jours son repas de midi. Ce jour-là, à midi moins le quart, Jeanne va, comme d'habitude, porter le déjeuner à son père.

A midi, Mme A et les autres enfants déjeunent dans la chambre de Jean (B). Après déjeuner, elle entre dans la chambre du grand-père, tout est en ordre ; elle laisse les enfants jouer dans la cuisine (A) et va chez une voisine.

Les enfants de 8 et 6 ans entrent en jouant dans la

chambre (B), où ils sont très étonnés d'apercevoir des couvertures et un matelas par terre. Ils vont vite chercher leur mère. Elle vient. En ce moment, Jeanne arrive aussi, elle est de retour ; sa mère la rencontre sur la porte du jardin. Elles entrent ensemble dans la maison. Tout est bouleversé dans la chambre du grand-père et la literie (couvertures, édredon, matelas) a été transportée de la chambre (C) dans la chambre (B).

— Tu vois, maman, dit Jeanne, grand-père a raison : il faut faire dire des prières et une messe.

Après avoir mis tout en ordre dans la chambre, Mme A laisse Jeanne avec les enfants dans la cuisine et sort.

Quelques instants après, Jeanne et les enfants, très effrayés, vont chercher leur mère : la literie venait encore d'être transportée dans la chambre (B), où elle gisait en grand désordre.

La mère remet encore tout en place et s'installe avec son ouvrage dans la cuisine (A), afin de surveiller la pièce voisine. Rien d'anormal ne se produit.

Le soir, tout le monde étant réuni, on décide de faire la cuisine et de manger désormais dans l'appartement N° 2.

Il était environ 6 heures, la mère sort la dernière de la maison N° 1, faisant constater au grand-père que tout est en ordre ; elle ferme la porte de la cuisine (A), mais non à clef, car la serrure est dérangée depuis longtemps. On s'installe dans la maison N° 2. Toute la famille est réunie, sauf le père qui tous les soirs rentre seulement à 7 heures. La mère a besoin pour préparer le souper d'un peu de persil ; elle prie son beau-père d'aller en prendre dans le semis du jardin près de la terrasse de la maison N° 1.

Il est nuit ; le grand-père a peur et ne se soucie guère d'aller seul dans le jardin, si près de la maison N° 1. La mère se décide à l'accompagner. Après avoir coupé le

persil dont elle avait besoin, elle manifeste le désir de regarder si le lit n'est pas défait.

— Tu ne voudrais pas, lui dit son beau-père, qu'on ait déjà défait le lit.

— Regardons toujours, répond Mme A, on l'a déjà défait trois fois aujourd'hui, on pourrait bien l'avoir défait une quatrième.

Ils entrent. A leur stupéfaction, toute la literie du lit de la chambre (C) se trouvait dans la chambre (B).

Le grand-père très effrayé déclare qu'il ne veut plus coucher dans cette chambre et demande qu'on lui fasse son lit dans la maison N° 2.

Mme A ne veut pas le recevoir dans la maison N° 2.

— Si vous êtes poursuivi par les morts, lui dit-elle, ne venez pas coucher chez nous, car vous les introduiriez avec vous dans notre maison.

Jean met heureusement fin à la discussion en proposant au grand-père de le prendre dans son lit, lui disant :

— Si on vous en veut personnellement, mon lit où vous aurez couché sera défait. Ce sera une preuve.

Dans la nuit du 6 au 7, il ne se passe rien d'extraordinaire dans la chambre du grand-père.

Le *7 décembre*, Jean et le grand-père, après avoir laissé tout en ordre dans la maison N° 1, viennent déjeuner, le matin, dans la cuisine de la maison N° 2.

Mme A va, pendant ce temps, à la maison N° 1 ; elle trouve tout bouleversé dans la chambre du père. Elle vient annoncer cela à Jean et au grand-père. Ils se rendent ensemble à la maison N° 1, et à leur grand étonnement ils constatent que non seulement tout est bouleversé dans la chambre du grand-père, mais aussi que le lit de Jean est défait et les couvertures transportées au milieu de la chambre. Mme A est très surprise ; car, dit-elle, un instant avant, le lit du grand-père était seul défait.

On remet tout en ordre et chacun vaque à ses occupations.

A 11 heures du matin, Mme A entre encore dans la maison N° 1.

Draps, couvertures, édredons, matelas des lits de Jean et du grand-père se trouvaient entassés dans la cuisine (A).

Mme A renonce à remettre tout cela en place et revient à la maison N° 2, où se trouvait Jeanne.

Dix minutes après, Jeanne, regardant vers la maison N° 1, aperçoit sur la terrasse de celle-ci les literies et les sommiers des deux lits.

Elle va vite prévenir sa mère et revient suivie par elle; mais au moment où elle arrive sur la porte de la cuisine (E), en vue de la terrasse, elle pousse des cris déchirants:

— Maman ! Maman ! Au secours ! Au secours !

— Quoi ? Qu'y a-t-il ? dit la mère accourant effrayée.

— Je l'ai vu..., là-bas, là-bas !

— Mais qu'as-tu vu ?

— Un squelette !

— Un squelette ?

— Oui, un squelette : il était étendu sur le sommier qui est sur la terrasse.

La mère est aussi effrayée que sa fille; elle n'ose plus rester même dans la maison N° 2, et, abandonnant tout, s'en va avec ses enfants chez des voisins. Jeanne va porter le dîner à son père.

Entre temps, la chose s'étant répandue dans le quartier et dans la ville, on jasait beaucoup, chacun interprétant les phénomènes à sa façon.

On donne un peu de courage à Mme A, on l'accompagne chez elle et on l'aide à remettre tout en ordre.

Aucun incident pendant le reste de la journée.

Le soir, le mari décide d'organiser, pour le lendemain dimanche, une surveillance très active et prévient plusieurs de ses amis.

— Si nous avons affaire à des farceurs, dit-il, nous les prendrons bien.

La nuit, le grand-père couche avec Jean comme la veille.

Dimanche 8 décembre. — M. A et deux de ses amis, dès 7 heures du matin, s'installent dans la cuisine (A) de la maison N° 1, et attendent.

A 8 heures, n'ayant rien vu de suspect, ils vont tranquillement déjeuner dans la maison N° 2, sans avoir pris la précaution de fermer les portes à clef. Ils reviennent environ vers 8 heures et demie : les lits étaient défaits. On refait les lits. A midi, A et ses amis ferment à clef la porte de communication entre la chambre de Jean et celle du grand-père, mais ne peuvent fermer la porte de la cuisine, la serrure ne fonctionnant pas. Ils vont déjeuner et reviennent. Ils trouvent la porte de communication des deux pièces enfoncée, la serrure arrachée. Tout est bouleversé dans les deux pièces

Lundi 9 et *mardi 10.* — Mêmes phénomènes.

Un prêtre, appelé pour «conjurer le sort», ne se prononce pas sur la cause de tous ces transports d'objets.

Mercredi 12. — Un voisin, M. B, Parisien, sculpteur sur ivoire, conseille de tendre un piège ingénieux dans les deux pièces où se produisent les phénomènes, afin de voir s'ils sont d'ordre surnaturel ou simplement l'œuvre d'un farceur.

Sur son avis, on ficelle habilement la literie avec les bois du lit, on appose des cachets un peu partout, on tamise sur le plancher de la sciure de bois.

Les deux chambres (B) et (C) sont ainsi préparées. Si on a affaire à un farceur, dit-on, il sera bien obligé de laisser l'empreinte de ses pas sur le plancher, s'il entre dans la chambre, et de couper les ficelles ou briser les cachets pour défaire les lits.

Le public de Daïmonopolis continue à s'émouvoir de plus en plus ; on accourt d'un peu partout. Chacun veut voir la «maison hantée».

Mme A dit partout qu'on a placé des pièges où les plus

malins vont se laisser prendre; car, pour elle, tout cela serait l'œuvre de farceurs.

Le soir venu, toute la famille couche dans la maison N° 2. Tout était intact dans la maison N° 1.

Le *jeudi 13* et le *vendredi 14*, rien d'anormal.

Dans la journée du *vendredi 14*, Mme A coupe les ficelles, enlève la sciure : Jean et le grand-père couchent chacun dans leur lit.

Samedi 15, rien de particulier.

Dimanche 16, Mme A constate que tout est bouleversé dans les deux pièces; elle refait les lits et tamise de la sciure. La journée se passe sans incidents.

Lundi 17, Mme A, après avoir fait les lits, a soin de tamiser de la sciure dans les chambres.

Dans la matinée, tout est encore bouleversé, malgré ces précautions.

On ne peut voir des empreintes de pas, car les couvertures, les matelas ont été traînés jusque dans la cuisine, enlevant sur leur passage la sciure répandue sur le plancher.

Ce même jour on fait placer une serrure à la porte d'entrée de la cuisine.

Le *mardi 18* on enferme le chien de garde dans la maison; on a soin de laisser les portes de communication ouvertes, afin qu'il puisse circuler dans les trois pièces; on ferme la porte d'entrée de la cuisine à clef et on emporte la clef.

Ce chien est très méchant, on est obligé de le tenir toujours à l'attache; il aboie au moindre bruit et ne reconnaît pas toujours ses maîtres.

Une heure après environ, Mme A voit arriver le chien, et, très étonnée, dit au grand-père :

— Voilà le chien, quelqu'un a dû lui ouvrir.

Le grand-père se précipite vers la porte : elle était fermée à clef; il l'ouvre, entre et voit tout bouleversé dans les deux pièces.

Le chien n'avait pas du tout aboyé, car on l'aurait entendu.

Le *mardi 18*, on remet de la sciure dans les chambres et on laisse le chien à l'attache dans le jardin.

On trouve le chien détaché et tout bouleversé dans les deux pièces.

Les jours suivants, une partie de la tonnelle est détruite, des liteaux sont brisés, des contrevents arrachés, un cuvier, des meubles, sont amoncelés sur la terrasse.

Mais personne n'a jamais vu ces phénomènes au moment même où ils se produisaient.

Le *samedi 22 décembre*, vers 6 heures 1/2 du matin, après le départ du père pour le travail, Mme A, encore au lit, entend frapper et dit à Jeanne, couchée dans la chambre à côté avec sa sœur :

— Entends-tu frapper?

— Oui j'entends.

Elles entendent frapper encore de petits coups à plusieurs reprises, mais sans pouvoir se rendre compte si ces coups sont frappés à la porte d'entrée ou à la fenêtre.

Elles ont peur.

On frappe plus fort.

Sa mère se lève pour aller auprès de sa fille. A peine est-elle entrée dans la chambre de Jeanne que celle-ci se met à pleurer, disant :

— Maman, on vient de me couper les cheveux, vois.

En effet, elle montre à sa mère sa tresse et son chignon coupés. Elle ne sait comment cela a pu se faire, n'ayant vu personne, n'ayant rien senti. Sa petite sœur de 8 ans, couchée dans la même chambre, n'a vu non plus personne coupant les cheveux à sa sœur.

Les cheveux sont apportés à un prêtre à qui on conte l'aventure.

On lui demande si ce ne sont pas là des manifestations de forces surnaturelles. Il trouve les preuves trop insuf-

fisantes pour voir l'intervention du démon dans tout cela.

Jean aurait, paraît-il, dit en riant le lendemain que sa mère avait coupé les cheveux à sa sœur.

Ce samedi soir, toute la famille couche sous le même toît.

Le *dimanche* matin 23, on entend une série de petits coups frappés à différents endroits dans la maison; dès que l'on se lève, les coups cessent, on ne voit personne dehors.

Le *lundi* matin 24, on frappe encore. Le père et la mère sortent pour aller au marché. La petite fille court après eux et apporte à son père son porte-monnaie qu'elle vient de trouver dans la vigne. A est très étonné. Il avait mis le soir ce porte-monnaie dans la poche de son pantalon et n'était pas sorti depuis. Il ne peut s'expliquer le transport de son porte-monnaie dans la vigne. Le porte-monnaie ne contient plus la somme de 4 fr. 50 qui s'y trouvait la veille au soir,

Les jours suivants, les chambres du grand-père et de Jean sont toujours bouleversées, des plantes sont arrachées dans le jardin; Jeanne et son petit frère âgé de 6 ans auraient vu une armoire s'ouvrir et le linge en sortir tout seul. On dérobe très adroitement le porte-monnaie à la mère. Elle était couchée avec son porte-monnaie sous l'oreiller; au moment de se lever elle constate que le porte-monnaie est bien toujours à sa place; elle descend de son lit, regarde si le porte-monnaie est bien toujours sous l'oreiller, il avait disparu. Jeanne était un instant avant dans la chambre de sa mère. La mère est très mécontente, car son porte-monnaie contenait 17 fr. Elle sort, et devant la porte trouve son porte-monnaie, mais sans argent dedans.

Vers cette époque, M. C., coiffeur, écrit à la capitale, à Gérolstein, au rédacteur en chef d'un journal le *Messager*

de l'occulte, la lettre suivante, pour tâcher d'avoir l'explication de tous ces phénomènes. Cette lettre a été publiée dans le *Messager de l'occulte:*

Daïmonopolis, le 3 janvier 1902.

MONSIEUR D., directeur en chef du *Messager de l'occulte*.

Gérolstein.

«Je crois bien faire en portant à votre connaissance un fait qui doit vous intéresser en tant que directeur du journal le *Messager de l'occulte*.

»Voici ce dont il s'agit :

»Une famille, presque pauvre, composée du père et de la mère, du beau-père et de six enfants, habite Daïmonopolis, sur la colline, une petite maison de campagne qu'elle loue.

»Ces gens-là vivent de leur travail et du petit produit du terrain qui entoure la maison.

»Depuis vingt-quatre jours, il se passe dans cette maison des choses vraiment extraordinaires ; dès que ces personnes ont tourné les talons, les couvertures, draps et matelas sont jetés au milieu de la chambre, les chaises, tables, renversées, les couvertures portées au milieu du terrain. Un voisin a tendu une sorte de piège : il a ficelé les matelas, les espagnolettes des fenêtres, apposé des scellés, répandu de la sciure tamisée dans les appartements; pendant les quatre jours que les appartements sont restés dans cet état, rien d'anormal ne s'est produit.

»Mais deux jours après, cela a recommencé de plus belle: le chien enfermé s'est trouvé dehors sans qu'on ait vu ouvrir la porte; il y a trois jours, la fillette de 15 ans a eu, au lit, les cheveux coupés. Des chrysanthèmes, des lys, des giroflées, des échalottes ont été dévastés. Les enfants de 15, 5 et 4 ans affirment avoir vu briser les plantes, sans voir personne ; ils ont vu aussi une armoire

s'ouvrir et le linge tomber à leurs pieds ; la nuit, des coups sont frappés aux murs et sur les meubles.

»Je suis allé deux fois me rendre compte ; j'ai vu, ainsi qu'un grand nombre de personnes, les couvertures dans le terrain, les meubles bouleversés et les plantes arrachées.

»Est-ce du spiritisme ? Je ne sais. M. le Curé ne s'est pas prononcé. Je vous le répète, je crois bien faire en vous faisant connaître ces faits, et je me tiens à votre disposition pour tous renseignements complémentaires.

»Je serais heureux d'éclaircir ce mystère et, ayant lu quelques numéros de votre *Messager*, j'ai pensé ne pas trop oser en m'adressant à vous ; si vous voulez bien m'indiquer quelques données pour arriver à éclaircir cela, je vous en serai très obligé.

»Recevez, Monsieur, mes bien sincères salutations».

C.

A cette lettre, M. D répond la lettre suivante, également publiée dans le *Messager de l'occulte :*

Gérolstein, le 5 janvier 1903.

MONSIEUR,

«Je vous remercie des renseignements fort intéressants que vous voulez bien me communiquer sur les phénomènes qui se produisent aux environs de Daïmonopolis. Vous m'obligerez en voulant bien les compléter le plus possible, car j'ai l'intention de les reproduire dans le *Messager de l'occulte.*

»Vous me demandez quelques indications sur les causes probables de ce genre de faits. C'est un peu difficile à exposer dans une lettre ; il faudrait de longs développements, surtout si vous n'êtes pas au courant des theories psychiques. Pourtant, en gros, voici ce qu'on peut dire.

»Il y a, en général, dans les maisons ou dans les lieux dits hantés, un être, une jeune femme ou une jeune fille le plus souvent, qui, à son insu, joue le rôle de médium.

»Le médium, en théorie générale, est une sorte de pile humaine qui produit une sorte d'électricité, sur les propriétés de laquelle on n'est pas encore fixé, mais qui le plus souvent offre des analogies avec l'électricité ordinaire et la lumière. Cette force indéfinie n'est probablement qu'une des modalités de l'énergie universelle.

»Quoi qu'il en soit, lorsqu'il y a un médium dans une maison et surtout lorsqu'il y en a plusieurs, il se produit ceci. Ces médiums *enfluident* les objets de leur propre fluide surabondant ; les objets enfluidés et les médiums eux-mêmes jouent alors le rôle des nuages qui, dans le ciel, sont chargés d'électricités contraires.

»Quand deux de ces nuages se rapprochent, il se produit une étincelle qui, dans l'espace, est formidable et c'est la foudre. Quand deux médiums, ou deux objets, enfluidés, ou un médium et un objet enfluidé se rapprochent, il se produit également quelque chose d'analogue au tonnerre.

»De là, des bruits, des bris d'objets, des phénomènes divers.

»Cette explication que je vous donne à la hâte et *grosso modo* est forcément incomplète. Elle peut cependant vous donner, je l'espère, une idée des faits.

»Ce qui serait donc intéressant surtout à constater dans les phénomènes dont vous m'avez parlé, c'est la présence d'*un* ou *de* médiums. Je serais bien étonné qu'il n'y en eût pas plusieurs, étant donné la force des phénomènes. Y a-t-il, par exemple, parmi les enfants qui habitent la maison, une jeune fille sur le point d'être nubile ? On a remarqué que, presque toujours, cela était ainsi dans les maisons hantées.

»Vous m'obligeriez, Monsieur, en voulant bien me répondre avant le 10, si cela vous est possible. Je vous remercie, etc.».

D.

«*P.-S.* — Le meilleur moyen de faire cesser les phénomènes est de transpercer l'air avec des pointes de fer, des épées par exemple, non pas, comme on le disait jadis, pour pourfendre les esprits, mais pour soutirer les nuages électriques produits par les médiums, comme on soutire, avec les paratonnerres, les nuages électriques en suspension dans l'air». — D.

M. C écrit alors à M. D une seconde lettre, encore reproduite par le *Messager de l'occulte*.

Je ne vous la donne pas en entier ici, parce qu'elle relate des faits que nous connaissons d'autre part.

Il remercie, dit que les intéressés doivent essayer la théorie des pointes de fer. « Vos explications ont un peu tranquillisé les parents, ajoute-t-il, qui se doutaient déjà que cela venait de la fillette, sans deviner la cause. ...En effet, il se trouve dans la maison une jeune fille sur le point d'être nubile (15 ans), et c'est là, je crois, le médium. Elle se nomme Jeanne A, son frère, âgé de 6 ans, doit l'être aussi ; car, seuls, tous deux voient les phénomènes se produire... ».

Il constate que la misère est grande dans cette famille. « Cette femme, qui a 6 enfants, son beau-père et son mari à soigner, perd toute sa journée à recevoir les visiteurs et à remettre tout en place ».

Il fait refaire à Jeanne, devant lui, l'expérience du verre d'eau que je raconterai un peu plus loin.

« Depuis quelques jours, ajoute-t-il, on trouve, le matin, dans les draps où Jeanne couche, soit une fourchette, une cuiller, un couteau, un clou ».

D'ailleurs, cette fillette « perd l'appétit et maigrit visiblement ; mais elle a toujours le teint rouge et les yeux brillants ».

En effet, Jeanne maigrissait, prenait mauvaise mine,

et le docteur E (1), qui la voit en passant, conseille de mettre Jeanne à l'hospice. D'ailleurs son éloignement permettra d'apprécier son influence sur les phénomènes actuels.

Dès son entrée à l'hôpital, on veut essayer de l'endormir, mais elle résiste, ne veut pas du tout. Le soir, elle a une crise hystérique avec hallucination : elle croit voir, devant elle, un squelette.

Pendant la nuit, elle se promène à quatre pattes sous les lits de la salle, puis revient se coucher à sa place.

Pendant l'absence de Jeanne, rien d'anormal ne se passe chez les A.

Elle sort de l'hôpital et rentre chez elle le huitième jour.

Immédiatement, les phénomènes antérieurs se reproduisent.

Mais Jeanne a maintenant des crises d'hystérie très fréquentes.

Sa mère, pour la guérir, va consulter une somnambule.

Ici se place l'histoire à laquelle est faite allusion dans la lettre ci-dessus de C à D.

La somnambule n'hésite pas : Jeanne est poursuivie par quelqu'un qui lui a « jeté un sort ». Elle fera connaître cette personne à Jeanne.

On amène donc Jeanne devant la somnambule qui place devant elle un verre rempli d'eau reposant sur une assiette blanche.

— Regarde au fond du verre, dit-elle à Jeanne.

— Je regarde; mais je ne vois rien.

— Regarde mieux. Que vois-tu?

— L'assiette blanche.

— Regarde mieux, tu n'y vois pas une figure?

— Si, il me semble voir une tête.

(1) Si je ne donne pas ici le nom de mon très honorable et distingué confrère, c'est uniquement pour ne pas désigner la ville où tout ceci s'est réellement passé.

— Comment est-elle ?

— C'est une vieille, ridée, avec un bonnet noir, des dents gâtées, un nez camard.

— Si tu la rencontrais, la reconnaîtrais-tu ?

— Oui.

La mère voudrait bien voir aussi la vieille; mais elle ne voit que l'assiette blanche.

— Ce soir, à minuit, dit la somnambule, faites-lui refaire l'expérience, elle vous dépeindra mieux cette vieille.

A minuit, on replace Jeanne devant le verre d'eau sur l'assiette blanche. Elle voit très nettement au fond du verre une vieille femme qu'elle décrit dans ses moindres détails, depuis son jupon sale, son tablier quadrillé, son corsage noir à raies rouges, jusqu'à ses bagues, dont une a une pierre grenat.

Dès lors, plus de doute : on est poursuivi par une vieille femme qui veut du mal à la famille. Mais quelle est cette femme dont Jeanne retrace le portrait ?

Mme A trouve vite; elle se rappelle une vieille histoire qu'elle a dû conter plusieurs fois à sa famille.

Avant de mourir, la mère de Mme A agonisa assez longtemps. Cette longue agonie ne fut pas trouvée naturelle par l'entourage de la malade et l'on pensa que par vengeance et pour la faire souffrir quelqu'un empêchait la moribonde de rendre le dernier soupir.

— Si vous voulez connaître cette personne, dit une voisine, faites brûler deux sarments en croix avec du sel dessus, elle ne tardera pas à apparaître.

On s'empresse de suivre ce conseil.

Bientôt après, arrive une amie de la mourante qui, ayant appris son état désespéré, a voulu la voir. Elle entre, s'approche du lit, fait un signe de croix. La mourante grimace. La famille se jette immédiatement sur la fausse amie, l'accuse d'empêcher l'agonisante de mourir, et la chasse honteusement non sans la rudoyer. La malade rend immédiatement le dernier soupir.

Depuis, on n'a plus entendu parler de cette femme, mais elle vit toujours et habite rue de la Colline, à Daïmonopolis.

Ne serait-ce pas elle qui viendrait maintenant se venger et serait cause de tous ces phénomènes ?

Pour le savoir, on décide d'interroger les esprits frappeurs.

Les coups ne sont jamais frappés dans la journée ou dans la nuit; mais toujours le matin, lorsque tout le monde est encore couché.

Un matin, toute la famille, encore au lit, entend des coups frappés contre la cloison qui sépare la chambre de Jeanne de celle des parents. L'esprit étant là, on s'entend avec lui. On lui dit qu'on va lui adresser une série de questions et, s'il veut bien y répondre, de frapper deux coups pour dire : *oui*, trois pour dire : *non*.

On entend immédiatement frapper deux coups.

On adresse alors à l'esprit de nombreuses questions, auxquelles il répond.

En voici quelques-unes entre toutes :

— En veut-on à quelqu'un ?

— Oui.

— Est-ce au grand-père ?

— Non.

— Est-ce au père ?

— Non.

— A la mère ?

— Non.

— A Jean ?

— Non.

— A Jeanne ?

— Oui.

— Vous a-t-elle fait quelque chose ?

— Non.

— Alors, c'est une vengeance ?

— Oui.

— De la part d'un homme?
— Non.
— De la part d'une femme?
— Oui.
— Morte?
— Non.
— Vieille?
— Oui.
— Elle habite rue de la Colline?
— Oui.

(Suivent de nombreuses questions où la mère détaille le signalement de la personne qu'elle soupçonne).

— Si nous la battons, cela cessera-t-il?
— Non.
— Et si nous la tuons, cela cessera-t-il?
— Non.
— Si nous ne faisons rien, cela cessera-t-il?
— Oui.
— Les objets et l'argent disparus seront-ils rendus?
— Non.

Etc., etc.

Les coups, répondant ainsi aux questions posées, sont frappés près du lit où Jeanne est couchée.

Sa mère connaît bien maintenant la personne qui leur veut du mal. Mais est-ce bien celle que Jeanne voit dans le verre d'eau? Elle décide de la montrer à sa fille pour voir si celle-ci la reconnaîtra.

Un jour, elles vont ensemble rue de la Colline. Dans un groupe de femmes jasant au milieu de la rue, Mme A aperçoit « la vieille », ennemie de la famille. Elle dit à Jeanne :

— Jeanne, regarde ces femmes qui parlent. Jeanne regarde le groupe et s'écrie :

— Maman! c'est elle.

— Qui, elle, dit la mère faisant l'ignorante.

— « La vieille », celle que je vois dans le verre, vite allons-nous en, j'ai peur.

L'épreuve était concluante. Mais que faire contre cette vieille qui continue toujours à les poursuivre ?

En effet, de nouveaux phénomènes viennent s'ajouter aux anciens.

Le grand-père, entrant un soir dans sa chambre, trouve toutes les bougies allumées, et sur son lit une couronne et des croix faites avec des herbes sèches.

Un cabas, différents objets disparaissent. Des carrés de flanelle, piqués d'épingles, placés sur la cheminée, sont retrouvés dans des trous du mur du jardin, mais sans épingles.

Jeanne, couchant avec sa mère, se sent piquée à différents endroits du corps, et la mère trouve dans les draps des épingles, des fourchettes, des clous que personne, dit-elle, n'avait mis. Sa vie devient intolérable.

Le rédacteur en chef du *Messager de l'occulte* avait écrit dans sa lettre du 5 janvier :

« Le meilleur moyen de faire cesser les phénomènes est de transpercer l'air avec des pointes de fer, des épées par exemple, non pas, comme on le disait jadis, pour pourfendre les esprits, mais pour soutirer les nuages électriques produits par les médiums, comme on soutire, avec les paratonnerres, les nuages électriques en suspension dans l air ».

On met ce moyen en pratique dans les circonstances suivantes :

Un matin, Mme A, couchée avec Jeanne, sent le lit trembler sous elle. Elle fait lever Jeanne, reste seule dans le lit et, fièrement allongée, défie les esprits. Le lit se met à trembler plus fort. Mme A accuse les enfants de secouer son lit ; mais tous protestent. Pour être bien certaine que personne ne touche le lit, elle envoie chercher le grand-père et se fait transporter avec son lit au milieu de

la chambre. Là, entourée des siens qui font cercle autour d'elle, héroïque, elle attend.

Le grand-père, suivant le conseil du rédacteur en chef, s'est armé d'une canne à lance, prêt à pourfendre l'espace.

Le lit ne tremble plus, Mme A triomphe; mais, peu généreuse dans sa victoire, elle appelle les esprits, les défie, les provoque, les invective en un langage imagé et violent.

Le lit est agité d'un violent tremblement. Le grand-père fait avec son épée des moulinets terribles, frappant d'estoc et de taille, de ci de là, transperçant l'espace en tous sens, autour du lit, sous le lit même. Il s'arrête, exténué. On attend anxieusement.

Le lit tremble encore. Mme A se lève, découragée devant l'insuccès de ce moyen.

Puisque « la vieille » de la rue de la Colline cause tous leurs malheurs, le mieux serait d'avoir une *explication* avec elle; mais Mme A ne veut pas aller la trouver dans sa maison.

Ne pourraient-ils pas la faire venir chez eux?

Mme A va consulter la somnambule à ce sujet.

— Si vous voulez, dit la somnambule, obliger « la vieille sorcière », qui vous veut du mal, à venir chez vous, c'est très facile. Enfermez-vous dans votre maison et, vers 11 heures du soir, brûlez dans la cheminée un chat vivant. Quoi qu'il arrive, ne sortez sous aucun prétexte. Inutile de laisser une porte ouverte, car elle saura bien entrer sans cela.

Le soir venu, le mari prévient un de ses amis; on s'enferme et à 11 heures on brûle le chat.

A ce même moment on entend, au dehors, un grand roulement, un bruit de tonnerre. On se regarde avec étonnement; mais, selon la recommandation de la somnambule, personne ne sort. On entend frapper de grands

coups à la porte et sur la cloison; on s'attend à voir paraître « la vieille », lorsque tout à coup Jeanne, qui était couchée, pousse un grand cri. Elle se sent serrée à la gorge, pousse des cris, se débat affreusement. Elle est en pleine crise d'hystérie.

Les parents la voient dans cet état pour la première fois, ils sont très effrayés et craignent pour les jours de leur enfant. Cette crise dure plusieurs heures.

A partir de ce jour, Jeanne a tous les soirs des crises semblables.

Le médecin appelé conseille d'envoyer Jeanne à l'hôpital de Montpellier, où on la transporte malgré la distance et où elle entre, le 20 février 1902, dans le service de la Clinique médicale.

Du jour où Jeanne a quitté la maison de ses parents, les phénomènes extraordinaires ont cessé et il ne s'est rien produit d'anormal.

Voici maintenant le résumé de l'histoire de son séjour à l'hôpital :

Non encore réglée.

Epistaxis fréquentes.

Elle aurait rendu des caillots de sang, dit-elle, par le rectum.

Du 20 février au 15 mars, la malade a eu trois grandes crises d'hystérie.

Ces crises débutent par une aura partant de l'ovaire et remontant progressivement au cou avec sensation de strangulation ; la malade porte la main à sa gorge, la respiration est suspendue, la face est congestionnée, puis la malade se raidit dans son lit, les membres en extension, les yeux convulsés ; immédiatement après, clonisme avec grands mouvements discordants et vociférations, mouvements rythmés du bassin ; la malade, en ce moment, garde les attitudes qu'on lui donne, elle a une insensibilité générale et complète. La perte de connais-

sance est absolue. Sa crise dure de 10 à 20 minutes, puis la malade revient à elle sans crise de larmes ni d'urine.

La malade présente aussi de petites crises convulsives, se limitant à la sensation de boule hystérique après quelques mouvements convulsifs sans perte de connaissance.

La malade n'a jamais eu d'hallucinations depuis qu'elle est à l'hôpital.

Etat actuel. — *Sensibilité.* — Anesthésie conjonctivale.

Anesthésie pharyngée.

Ovarie gauche et droite avec sensation de strangulation à la pression.

Anesthésies variables et transitoires.

On a trouvé successivement : à un premier examen, de l'anesthésie du bras gauche et de la partie gauche du tronc.

A un deuxième examen, hémianesthésie faciale droite, anesthésie du bras droit et de la partie droite du tronc.

Enfin, au dernier examen, l'anesthésie portait sur les membres inférieurs, de la racine à l'extrémité, sauf une bande large de 4 centimètres en forme de bracelet au niveau des chevilles, où la sensibilité était normale.

Insensibilité analogue du membre supérieur gauche, dont le bras jusqu'à l'épaule, l'avant-bras et la main sont insensibles, mais avec conservation de la sensibilité sur une bande de 4 centimètres en forme de bracelet un peu au-dessus du poignet.

Sensibilité normale pour le bras droit, avec anesthésie portant seulement sur la main.

Le cuir chevelu, le front et la partie gauche de la face sont insensibles.

Partie droite de la face: sensibilité normale.

Cœur: sensibilité normale.

Thorax et abdomen: zones d'anesthésie en îlots.

Cette topographie des régions insensibles était déjà modifiée quelques instants après.

Dans tous ces examens, les régions insensibles l'étaient au tact, à la température et à la douleur.

Malgré l'anesthésie complète de la main gauche, la malade peut apprécier la forme des objets et les reconnaître.

La malade, les yeux fermés, se rend compte si ses jambes sont écartées ou rapprochées. Mais si on les croise l'une sur l'autre, elle se trompe toujours, sans hésitation, et dit que la gauche est sur la droite, quand c'est la droite qui est sur la gauche, ou inversement.

Si, les yeux fermés et les jambes croisées, on la pique à un pied, elle localise la piqûre sur l'autre pied.

Sens. Vue. — Rétrécissement du champ visuel pour l'œil droit et gauche. Couleurs : œil gauche, vision normale ; œil droit : *dyschromatopsie*, elle voit le rouge violet.

Ouïe. — Rien.

Motilité. — Normale en dehors des crises.

Réflexes. — Normaux.

Vasomotricité. — Dermographisme.

Intelligence. — Normale.

Sens moral. — Très affaibli.

Court après les jeunes malades de l'hôpital. Dérobe de l'argent et différents objets à ses camarades.

Effrontément menteuse. Invente de toutes pièces des histoires scandaleuses dont elle se fait l'héroïne.

Pendant la nuit, elle s'amusait, au début, à frapper contre le bois de sa table de nuit pour faire croire à la présence d'«esprits», disant à «la veilleuse» :

— As-tu entendu, on a frappé?

La malade a été mise dès son entrée à un régime tonique. On a ordonné des lotions tièdes, à faire tous les matins, et un traitement électrique.

Actuellement, elle n'a plus de crise, va bien mieux, et son caractère s'est modifié en bien.

Voilà une longue et curieuse histoire dont les enseignements sont nombreux et veulent être mis en lumière.

La première impression évidente est qu'il y a là un mélange de jonglerie ou de fumisterie, d'hystérie ou de névrose et, enfin, de crédulité ou de bêtise.

La jonglerie, d'abord, est évidente.

Sans que j'insiste sur la chose (vous comprenez pourquoi), vous avez vu l'intérêt qu'avaient ces braves gens à écarter les acheteurs ou même les locataires de la maison qu'on leur a prêtée.

Aucune épreuve sérieuse n'a été faite pour éviter les plaisanteries. Ou il n'y avait pas de serrure aux portes ou les serrures se trouvent arrachées quand le phénomène s'est produit; on avait enfermé un chien méchant: il se trouve délivré, sans avoir aboyé: donc la porte lui avait été ouverte, et par quelqu'un de la maison. Quand on prend les précautions des ficelles et des scellés, rien ne se produit. Quand on répand de la sciure de bois, l'esprit la racle avec les matelas et on ne peut plus voir s'il a ou non des pieds...

Donc, il y a jonglerie.

Question plus difficile: qui sont les jongleurs? toute la famille est-elle complice? Je ne le crois pas. Les enfants jeunes ne le sont pas; le grand-père ne paraît pas l'être.

Jeanne est l'actrice principale: ceci est certain. D'abord elle a une moralité détestable, et nous en avons eu la preuve à l'hôpital, où nous avons vu reparaître les phénomènes: petits coups frappés, porte-monnaie volé... Seulement, ici cela n'a pas duré longtemps et on lui a fait avouer la jonglerie.

Voilà qui est clair. Mais y a-t-il d'autres complices? Je n'en sais rien. Le récit de la mère est bien précis, bien détaillé; elle n'oublie rien, ni des dates, ni des choses. Mais ceci n'est pas absolu.

D'ailleurs cela ne nous intéresse pas pour le but d'enseignement que nous poursuivons : il suffit d'avoir établi qu'il y a eu jonglerie et que Jeanne a été, avec un nombre quelconque de complices, l'auteur principal de ces jongleries.

Mais, deuxième question, tout a-t-il été jonglerie dans l'affaire ?

Évidemment, non.

D'abord n'est pas simulée l'hystérie de Jeanne. C'est une hystérie certaine et même très curieuse à certains points de vue.

Attaques, zones hystérogènes, etc., sont typiques.

Une particularité très curieuse est cette anesthésie tactile que je vous ai montrée, un matin à la visite, occupant ses deux mains, l'empêchant de sentir le contact et la piqûre même profonde dans ces régions, et ne l'empêchant pas, les yeux fermés, de reconnaître une broche mise dans sa main et de la piquer très adroitement à son corsage, de se coiffer, d'attacher et de détacher ses cheveux, etc.

Donc, les impressions centripètes n'arrivent pas au centre O pour le jugement de contact ou la perception de douleur ; mais pénètrent jusqu'au polygone, aux centres de coordination nécessaires pour les actes encore assez compliqués que nous avons observés.

Cette erreur allochirique, qui lui fait localiser à gauche les impressions de droite quand elle a les pieds croisés, est encore bien curieuse et caractérise bien l'hystérie.

Sans qu'il soit nécessaire d'insister, l'hystérie de notre malade n'est donc pas simulée.

D'autres choses ne sont peut-être pas simulées en elle.

Dans les coups frappés et dans les actes de déplacement, il peut très bien y en avoir eu qui n'étaient pas de la jonglerie, notamment les coups par lesquels elle répond à l'interrogatoire sur la vieille.

Plus loin, et spécialement à propos d'un médium célèbre, Eusapia Paladino, nous verrons qu'il existe des « fraudes inconscientes ». Nous verrons Ochorowicz dire que « la fraude est inséparable du médianisme, comme la simulation est inséparable de l'hypnotisme », mais que la science peut et doit étudier les fraudes inconscientes du médianisme comme elle étudie les simulations involontaires de l'hypnotisme.

Dans ces questions, il ne faut pas se laisser impressionner par ces jongleries constatées et en conclure qu'il n'y a rien de scientifique. Il ne faut pas que la constatation de la fraude arrête « l'étude, à peine commencée, des phénomènes médianiques » et décourage « ceux qui ont été sur le point de l'aborder ».

Dans une expérience, citée par Ochorowicz, on voit une bottine d'Eusapia frapper des coups attribués aux esprits. On le lui dit. — C'est étrange tout de même, dit-elle, quelque chose pousse mon pied vers la table. Sentite ! Sentite ! — Et elle insiste pour qu'on lie son pied à celui d'Ochorowicz avec un cordon. On le fait. Et Ochorowicz sent qu'elle tire le cordon en tordant son pied; elle le tournait de façon à pouvoir frapper avec son talon. « C'était évident pour tout le monde, sauf pour elle-même ». Voilà des fraudes inconscientes. Ochorowicz a d'ailleurs constaté qu'Eusapia Paladino ne peut pas rester quelques minutes immobile sans perdre le sentiment de ses pieds ; « et alors elle exécute divers mouvements déréglés sans s'en douter ».

« J'ai vu, ajoute Ochorowicz, des médiums taper avec leur poing sur la muraille devant les témoins, tout en prétendant que c'était l'esprit qui tapait. Un étudiant en droit, médium d'ordre inférieur, s'appliqua, en vue de tout le monde, un soufflet dont il était très effrayé... et il s'obstinait à nous convaincre que c'était l'esprit de Xantippe, femme de Socrate, qui lui avait infligé cette admonestation »

Voilà des exemples bien nets de fraudes inconscientes, par conséquent susceptibles d'études scientifiques. Certaines des séances de Jeanne peuvent bien rentrer dans ce groupe : notamment la séance dans laquelle Jeanne attend avec sa famille l'apparition de la vieille, quand on vient de brûler le chat : les esprits sont tendus ; Jeanne frappe des coups en roulement de tonnerre, qui aboutissent bientôt à un grand cri et à une terrible attaque d'hystérie qui détermine son admission dans notre service. — Ce sont des coups très probablement involontaires; ce sont des fraudes inconscientes.

Voilà donc des phénomènes qui sortent de la jonglerie voulue et doivent être étudiés.

Une autre chose, bien curieuse, que Jeanne n'a pas simulée très probablement, c'est l'expérience dans laquelle elle a vu la tête de la vieille femme dans l'assiette ou dans le verre d'eau.

Nous étudierons plus loin le mécanisme de ces hallucinations subconscientes ; mais, dès à présent, je dois vous montrer combien ce fait rentre dans un chapitre connu (1).

Dans tous les ouvrages sur les mages et les sorciers, dès le XVIe siècle, on parle de divination par les boules de verre. Dans l'Inde ancienne, les prêtres prédisaient l'avenir en faisant fixer une feuille d'arbre luisante attachée contre un mur.

Il y a un demi-siècle encore, en Égypte, un voyageur anglais a vu un enfant découvrir des voleurs par ce procédé : il vit et décrivit Nelson avec son bras coupé ; il se trompa seulement de côté pour le bras. On expliqua le fait en disant que Nelson était vu comme dans un miroir.

(1) Voir. pour tout ce paragraphe : Pierre Janet ; *Sur la divination par les miroirs et les hallucinations subconscientes*. Conférence faite à la Société des amis de l'Université de Lyon le 28 mars 1897. (*Bulletin de l'Université de Lyon*, juillet 1897, et *Névroses et idées fixes*, t. I, p. 407).

Chez les Grecs, on regardait l'eau d'une fontaine, et des images apparaissaient (hydromancie), ou dans des vases pleins d'huile (lecanomancie) (c'est ainsi qu'Ulysse interrogea Teresias), ou dans des miroirs (catoptromancie), ou dans des carafes pleines d'eau, des boules de métal poli, toutes sortes de verres (cristallomancie). Plus simplement on regardait l'ongle de la main couvert d'un peu d'huile (onycomancie).

On prétend que François Ier, Catherine de Médicis, avaient dans leurs appartements des miroirs constellés (ornés d'étoiles) qui « leur servaient à découvrir les secrets de la politique, les menées de leurs ennemis, les conspirations ».

Au XVIe siècle, « il y eut une sorte de petit cristal qui fit le tour de l'Europe entre les mains d'un Anglais, John Dee. Les personnages qui apparaissaient dans cette pierre magique causaient et renseignaient les individus. Saint-Simon raconte, paraît-il, qu'un magicien avait prédit ainsi au duc d'Orléans la mort des princes... ».

Je n'insiste pas.

Voilà des choses que notre malade ne savait pas. Quand on lui a fait faire l'expérience, elle a réellement vu la vieille femme.

Voilà donc encore une chose qui n'est pas jonglerie, qu'il faudra tâcher d'expliquer scientifiquement.

Dans cette même maison hantée, il y a bien d'autres gens qui ne sont pas complices de la fumisterie : le grand-père, les enfants jeunes, le coiffeur, les voisins, toute la population de Daïmonopolis.

Et alors, il est intéressant de relever la psychologie de tout ce monde.

D'abord, le grand-père est bien curieux comme type. Il n'hésite pas : dès le premier soir du 4 décembre, dès la première histoire, sans enquête, sans chercher l'espièglerie, il affirme que ce sont les âmes de son fils et de sa

fille, morts il y a plusieurs années, qui viennent le tracasser et il veut faire dire une messe à leur intention.

Cette idée lui tient à cœur. On l'accuse, on se moque de lui; il tient bon, croit aux esprits et veut faire dire une messe. Il faut que des prêtres sages refusent les exorcismes; il paraît même, à un moment donné, rallier à sa théorie Jean et son père.

Cependant, plus tard (ceci est bien joli), la science parle, le coiffeur est intervenu, le *Messager de l'occulte* a envoyé le remede : et le brave grand-père abandonne les esprits, se rallie aux idées nouvelles et, pour faire disparaître le fluide, pourfend l'air avec sa rapière pointue.

Qui sait si, au fond, en appliquant la pratique moderne, il ne gardait pas la théorie ancienne et ne pensait pas pourfendre les esprits ?

Voilà un type bien curieux.

Un autre, non moins intéressant, est celui de la sœur de 8 ans et de son frère de 6 ans.

Vous avez entendu enseigner en médecine légale combien il faut se méfier des témoignages des enfants : et je ne parle, bien entendu, pas des enfants qui mentent ou qu'on fait parler ; je parle du témoignage des enfants de bonne foi, qui racontent simplement ce qu'ils ont vu avec cet accent d'innocente simplicité qui fait dire que la vérité sort de la bouche des enfants.

Eh bien, ces petits ont vu le linge sortir de l'armoire et venir par terre. En fait, n'est-ce pas, ils ont vu le linge par terre, ils ont vu les dégâts du jardin; mais on a tant parlé de tout cela, ils se sont tellement tous allumés dans la maison sur cette question qu'ils finissent par avoir *vu* le voyage du linge ou des légumes, le déplacement des objets.....

Quel danger pour la science s'ils avaient *vu* ainsi des lévitations de médiums spirites et quel danger pour la

société s'ils avaient *vu* de la même manière un viol ou un assassinat.

Un homme condamné sur un témoignage d'enfant est tout à fait comparable à un sorcier brûlé au moyen âge.

A côté des enfants de la maison, il faut relever aussi la psychologie du coiffeur.

Celui-ci, c'est le savant : ce n'est pas lui qui demanderait des messes pour les morts, ni les bénédictions du curé; il lit le *Messager de l'occulte* et sait que ces choses-là sont aujourd'hui scientifiques.

Et alors il fournit à son journal une documentation précise qui lui permettra de formuler un avis. Il donne, dans sa première lettre, cette preuve péremptoire de l'authenticité des faits : « Les enfants de 15, 5 et 4 ans affirment avoir vu briser les plantes sans voir personne; ils ont vu aussi une armoire s'ouvrir et le linge tomber à leurs pieds... ». Rien de plus péremptoire que ces trois témoignages concordants, d'enfants, d'êtres innocents, s'il en fût. Puis, il fait refaire chez lui, à l'abri de toute supercherie, l'expérience du verre d'eau, et l'expérience est concluante : « Elle a vu, écrit-il dans sa seconde lettre, elle a vu, dans le fond, une vieille femme qu'elle a bien décrite. J'ai fait faire l'expérience devant moi, et à quatre reprises elle a répété la même chose avec assez de volubilité, sans dire toujours le mot à mot, car j'écrivais à mesure... ». Vous voyez la précision. Aussi comprend-il très bien la théorie du *Messager de l'occulte*, qui a tranquillisé les esprits; non seulement il y a un médium, comme on l'écrit de Gérolstein, mais il estime même qu'il y en a deux, puisqu'ils sont deux à voir le déplacement d'objets. D'ailleurs, on va essayer les pointes. C'est, en effet, là le vrai remède scientifique, ce ne sont plus ces pratiques de vieille femme qui régnaient aux siècles précédents.

Ne trouvez-vous pas ce type intéressant et ne croyez-vous pas que, même hors du Grand-Duché, il y a beaucoup de ces coiffeurs-là?

Puis reste un bloc de gens plus curieux encore et plus dangereux : c'est la foule, c'est le public, le troupeau.

Toutes les commères se réunissent par curiosité; on vient du quartier, puis de toute la ville. Si ce n'était que de la curiosité, passe; mais l'esprit grégaire s'allume, et l'esprit grégaire est puéril et méchant. Les troupeaux sont sans pitié, comme les enfants.

On saccage tout dans le jardin et dans la maison; ces pauvres gens sont sur les dents; c'est la faute à quelqu'un; il y a quelqu'un qu'il faut punir et réduire à l'impuissance. Et pour trouver ce quelqu'un, ce n'est certes pas la police qui mettrait sur la voie; elle n'est jamais que là où elle ne doit pas être, ou arrive trop tard. Le seul moyen d'enquête, c'est d'aller trouver la sorcière.

Et, en effet, tout se passe comme on l'avait prévu : la sorcière fait rapidement indiquer par Jeanne elle-même la responsable de tous les maux. Elle voit, elle décrit la coupable. Et c'est bien vrai, ce n'est pas un jeu de son imagination : cette vieille, qu'elle décrit si bien et en détails, cette vieille existe et elle est bien capable de tous ces méfaits. Car on a un ancien compte à régler avec elle. C'est elle qui, dans de douloureuses circonstances, a empêché la vieille grand'mère de mourir aussi vite qu'on le lui souhaitait.

Voilà la coupable. Que lui faire ? Tout est permis pour conjurer ce sort qu'elle a jeté et faire cesser cette révolution. Toute une ville ne peut pas être tenue en échec par une vieille femme qui passe sa vie à ennuyer le pauvre monde. Que faut-il lui faire?

Et, heureusement, la sorcière répond qu'il suffit de brûler un chat vivant. Vous respirez, hein ! C'est déjà bien horrible de voir brûler ce chat vivant. Mais, enfin, si

la table avait dit qu'il fallait tuer la vieille, demi-heure après, cinq cents bras l'auraient jetée dans le canal.

Et, de tous ces gens affolés, aucun n'aurait tué une mouche et n'aurait fait mal à son prochain, livré à lui-même et à ses propres inspirations.

Voilà la psychologie des foules, l'esprit grégaire.

N'avais-je pas raison de dire que cette histoire est remplie d'enseignements, et je ne vous les donne pas tous.

Seulement, je ne peux pas m'attarder indéfiniment à l'analyse de ce cas particulier. J'ai promis d'en faire le point de départ d'une étude d'ensemble du spiritisme dans la science.

Et l'occasion est bonne, vous le voyez.

Car cette histoire curieuse et véridique montre immédiatement comment se sont formés et se forment les trois courants d'esprit qui s'établissent en présence des faits merveilleux, quand on en observe.

Les premiers pensent au surnaturel, les seconds à la fumisterie, les troisièmes à des phénomènes scientifiques nouveaux à étudier.

De la solution surnaturelle nous n'avons rien à dire ici ; ce n'est pas de la science positive, ce n'est pas de la biologie : ce n'est pas de notre domaine.

J'ai toujours été grand et convaincu partisan de la séparation complète entre nos divers modes de connaissance (1). C'est affaire aux théologiens et non aux biologistes de dire et de discuter si, dans un certain nombre de cas analogues à ceux que nous étudions, il y a eu intervention d'êtres surnaturels : anges, démons, divinité.

Ce qu'il y a de certain pour le biologiste (et c'est la seule chose à retenir ici), c'est que la théorie surnaturelle ne s'applique pas à tous les cas. Beaucoup de cas, la

(1) Voir mes *Limites de la Biologie*. (*Biblioth. de philos. contemp*, 1902).

plupart, tous ceux dont nous retenons l'étude (celui de Daïmonopolis en particulier); n'appartiennent pas au domaine du surnaturel.

Alors, en présence de faits comme le nôtre, dans lesquels la fumisterie est évidente, se forme une deuxième école qui généralise et dit : dans ce prétendu merveilleux, dans tout cet occultisme, dans tout le spiritisme, il n'y a que des farceurs, des trompeurs et des trompés ; tout est simulation, jonglerie ou illusion.

Il est certain que dans beaucoup de cas (le nôtre en est une preuve évidente) il y a jonglerie et tromperie, mais de là à dire que tout dans le spiritisme est jonglerie et prestidigitation, il y a loin.

Entre gens de parfaite bonne foi, absolument sûrs d'eux-mêmes, on peut faire tourner et parler les tables : nous avons, dans le temps, institué, avec plusieurs de mes collègues, des expériences absolument indiscutables à ce point de vue : sans supercherie, sans jonglerie ni fumisterie, on fait dire aux tables des choses qui étonnent parfois beaucoup. L'écriture automatique des médiums existe et est curieuse....

Ce serait une défaite trop commode que de nier, de parti pris, l'authenticité de tous ces phénomènes spirites.

Dès lors, se présente un troisième groupe de théories qui, considérant ce qui reste du spiritisme, départ fait du surnaturel et de la jonglerie, trouvent encore un nombre considérable de faits, les envisagent et les étudient au point de vue scientifique et essaient d'en donner une théorie scientifique.

C'est ce troisième groupe qui est représenté par le coiffeur de Daïmonopolis et par la lettre du *Messager de l'occulte*. L'exemple vous montre d'ailleurs qu'on peut trouver dans ce groupe dit scientifique des théories étranges, difficiles à défendre; mais enfin ceci sera discuté : c'est même là le but de ces Leçons.

Pour le moment, je ne veux que poser la question,

vous montrer comment elle se pose. En présence des faits variés et merveilleux qui forment le spiritisme, trois groupes de solution se présentent : la solution surnaturelle qui n'appartient pas à notre domaine, la solution de jonglerie qui n'explique pas tout, la solution scientifique que nous devons étudier, discuter et préciser.

Voilà le problème posé.

Pour le résoudre et fixer le point de départ, il faut sinon définir, du moins décrire le spiritisme et ses principales manifestations : le meilleur moyen de faire rapidement cette description, c'est de résumer l'historique et la formation de cette question.

Rappelons donc les faits qui en sont le point de départ : comment est né et s'est développé le spiritisme (1) ?

Il paraît qu'au IVe siècle, les chefs d'une conspiration contre l'empereur Valence interrogèrent les tables magiques, en employant des procédés analogues à ceux des spirites actuels.

En fait, c'est en 1847, en Amérique, dans le village d'Hydesville (État de New-York), que les nouveaux faits se révélèrent.

Une nuit, «un M. Weekman entend frapper à sa porte, ouvre, ne voit personne, entend frapper encore, ouvre de nouveau sans rien voir, et, fatigué de cette scène qui se renouvelle, quitte la maison. Il est remplacé par le Dr John Fox et sa famille, composée de sa femme et de deux de ses filles, l'une de quinze ans, l'autre de douze».

Ce sont ces misses Fox qui deviennent les héroïnes de cette maison hantée, d'où est sorti tout le spiritisme.

Les bruits se reproduisant dans la maison, mystérieux,

(1) Tout cet historique est emprunté à : Pierre Janet ; *L'automat. psychol. Essai de psychol. expériment. sur les formes infér de l'activ. humaine.* (*Biblioth. de philos. contemp.*, 2e édit, 1894, p. 377. — Ernest Bersot ; *Mesmer : Le magnét. animal* ; *les tables tournantes et les esprits*, 5e édit., 1884, p. 119, et Jules Bois ; *Le monde invisible*, 1902, p. 310.

inexplicables, les misses les attribuèrent naturellement à l'âme d'un individu décédé dans la maison et, «avec un courage au-dessus de tout éloge, engagèrent une conversation avec le personnage».

Pour cela, «la fille aînée de M. Fox s'avise de frapper dans ses mains plusieurs fois en invitant le bruit à lui répondre. Il répond en effet. La mère survient et engage la conversation; elle entend dire l'âge de ses enfants. — Si tu es un esprit, frappe deux coups. — Deux coups sont frappés. — Es-tu mort de mort violente? — Deux coups. — Dans cette maison? — Deux coups. — Le meurtrier est-il vivant? — Deux coups.

»En convenant avec l'esprit qu'on récitera un alphabet et qu'il frappera pour désigner la lettre voulue, on apprit que l'interlocuteur s'appelait Charles Rayn, qu'il avait été enterré dans la maison même par le meurtrier, que sa femme était morte depuis 2 ans et qu'il avait laissé 5 enfants encore tous vivants.

»Peu à peu, on convint avec lui de certaines abréviations pour causer plus vite et, quand la famille Fox déménagea pour se rendre à Rochester, l'esprit déménagea avec elle. Enfin, au bout de quelque temps d'un commerce assidu avec cet esprit, la famille Fox fut en état d'en évoquer d'autres. Les trois femmes conduisirent tout.

»En février 1850, on constate authentiquement les mouvements des tables où les esprits résident et autour desquelles on fait le cercle obligé, les mains sans bras qui frappent les assistants, la vue d'un fluide grisâtre et toute espèce de bruits, d'agitations et de phosphorescences dans la pièce où l'opération a lieu.

»La famille Fox se transporta alors à New-York, où l'attendaient les plus grands succès...».

On discutait; mais, comme dit Jules Bois, «personne ne niait que ces demoiselles américaines ne fissent, au

propre et au figuré, beaucoup de bruit. Partout où elles passaient, le vacarme suintait des murs».

Le juge Edwards, qui assistait aux expériences, fut frappé «de la connaissance que les esprits qu'il interrogeait avaient de ses propres pensées», de ses «plus secrètes pensées».

«Grâce aux coups dans les murs et aux mouvements des objets, les esprits se mirent à prêcher en Amérique les vérités spirites».

«Trois commissions de savants se déclarèrent vaincues. La population de l'État de New-York menaça de lyncher cette famille inquiétante. Il n'en fallait pas plus pour que le goût des tables parlantes traversât les mers !».

D'Amérique, la chose passa d'abord en Allemagne par une lettre d'un habitant de New-York à un habitant de Brême. On indiqua les procédés à employer et ce fut immédiatement appliqué.

«Plusieurs personnes se mirent autour d'une table dans la position cabalistique, de manière que le petit doigt de chaque personne touchât le petit doigt de la personne voisine, et l'on attendit. Bientôt les dames poussèrent de grands cris, car la table tremblait sous leur main et se mettait à tourner. On fit tourner d'autres meubles, des fauteuils, des chaises, puis des chapeaux, et même des personnes en faisant la chaîne autour de leurs hanches; on commanda à la table: *danse*, et elle dansa; *couche-toi*, et elle obéit; on fit sauter des balais, comme s'ils étaient devenus les chevaux des sorciers».

En France, ces faits furent annoncés par une brochure de Guillard: «Table qui danse et table qui répond». Les expériences commencent en 1853 à Bourges, Strasbourg et Paris.

«Sous la pression des mains rangées autour d'elle avec méthode, la table ne se contenta plus de tourner et de danser, elle imita les diverses batteries du tambour, la petite guerre avec feux de file ou de peloton, la canon-

nade, puis le grincement de la scie, les coups de marteau, le rythme de différents airs».

Il faut lire dans Bersot le tableau de cet «âge héroïque des tables tournantes» :

«Ce fut une passion et tout fut oublié. Dans un pays spirituel, dans des salons ordinairement animés d'une conversation piquante, on a vu, pendant plusieurs mois, des Français et des Françaises, qu'on accuse d'être légers, assis des heures entières autour d'une table, sérieux, immobiles, muets, les doigts étendus, les yeux obstinément fixés sur un même point et l'esprit obstinément fixé sur une même idée, dans une attente pleine d'angoisses, tantôt se relevant épuisés par des efforts inutiles, tantôt, si un mouvement se déclarait, si un craquement s'entendait, troublés et jetés hors d'eux-mêmes, poursuivant le meuble qui fuyait. Il n'y eut pas d'autre occupation et d'autre conversation pendant tout un hiver.

»Il y eut un beau moment, le moment de la première ferveur, de la confiance et de l'enthousiasme qui font réussir. Quelles dissertations profondes sur les fluides ! Quels triomphes modestes de ceux qui avaient du fluide ! Quelles humiliations de ceux qui n'en avaient pas ! Quel feu pour propager la religion naissante ! Quelle affection entre adeptes ! Quelle indignation contre les esprits forts !».

Avec des coups conventionnels, la table non seulement répondait *oui* et *non*, mais fit ensuite toutes les lettres de l'alphabet.

Puis on attacha un crayon au pied d'une table légère, qui écrivit. «Puis on se servit pour cet usage de guéridons plus petits, de simples corbeilles, de chapeaux, et enfin de petites planchettes spécialement construites pour cet usage et qui écrivent sous la plus légère impulsion».

On découvre alors que, dans ces expériences, le rôle de tous les assistants n'a pas la même importance. Certains comparses sont peu utiles, d'autres sont nécessaires:

on appelle ces derniers *médiums* : «personnes dont la présence, dont l'intermédiaire était nécessaire pour obtenir les mouvements et les réponses des tables parlantes».

Les expériences se multiplient. Le médium opère seul : «sa main, entraînée par un mouvement dont il ne se rend pas compte, écrit, sans le concours de sa volonté ni de sa pensée, des choses qu'il ignore lui-même et qu'il est tout surpris de lire ensuite».

Les médiums opèrent d'ailleurs de manières diverses.

Les uns *écrivent* : avec une planchette, une toupie, une corbeille à bec..., ou un crayon, à l'endroit, à l'envers, en écriture spéculaire...;

D'autres *dessinent* : la main errant au hasard, on trouve la maison habitée par Mozart dans la planète Mars, toute en notes de musique ; la *Revue spirite*, en 1876, offre en prime à ses abonnés un dessin médianimique, représentant une tête de Christ ;

D'autres *gesticulent* : ils répondent par des mouvements involontaires de la tête, du corps, de la main, ou en promenant très rapidement leurs doigts sur les lettres d'un alphabet — ou ils miment des personnages ;

D'autres *parlent* ;

D'autres (typtologues) «provoquent, par leur seule présence, des bruits dans les murs ou sous les tables».

«En ce temps-là», dit Jules Bois (c'est l'Évangile spirite qui s'inaugure), des expérimentateurs de marque se réunissent rue des Martyrs : notamment Tiedmen Marthèse, gouverneur de Java et cousin germain de la reine de Hollande, l'académicien Saint-René Taillandier, professeur à notre Faculté des lettres, Sardou père et fils, Flammarion... «Une simple table devint le réceptacle de tous les grands esprits de l'humanité. Galilée y coudoyait saint Paul, et Voltaire se réconciliait avec Jeanne d'Arc».

Un soir, «M. Sardou conduisit à une des séances du groupe M. Rivail, teneur de livres au journal l'*Univers*», d'autres disent ancien vendeur de contremarques.

«Homme gros et pratique, il éclata de rire aux premiers coups frappés». Puis il s'intéressa à la chose et un jour «les esprits déclarèrent : il faut que Rivail mette en ordre et publie nos révélations». — Il accepte, devient l'apôtre de l'Église spirite sous le nom resté célèbre d'Allan Kardec, et rédige le *Livre des Esprits*; il expose tout ce qu'il appelle la *philosophie spiritualiste* «selon l'enseignement donné par les esprits supérieurs à l'aide de divers médiums». Ce livre, «dicté, revu et corrigé par les esprits», eut un très grand succès et, comme le fait remarquer Pierre Janet, devint, à partir de ce moment, le guide des esprits eux-mêmes, qui ne font plus que le commenter.

On fit alors parler et écrire tous les grands esprits, depuis Gutenberg jusqu'à Jean l'Évangéliste.

Puis (1868) arrivent les phénomènes de matérialisation. «Grâce à l'intermédiaire obligé du médium, qui jouait ici un rôle assez difficile à préciser, on fit mouvoir des objets que personne ne touchait, on fit écrire des crayons qui se levaient et se dirigeaient tout seuls, on fit apparaître des écritures sur des ardoises enfermées dans des boîtes scellées, enfin on fit voir aux fidèles stupéfaits des bras, des têtes, des corps qui apparaissaient dans l'air au milieu d'une chambre obscure... Tantôt on photographiait ces apparitions, tantôt on les moulait... M. Reymers, dit la *Revue spirite*, nous a envoyé gracieusement une caisse de pieds et de mains d'esprits, moulés avec de la paraffine».

Le célèbre physicien Croockes étudia de près son fameux médium Home et observa (1) : «1° l'altération du poids du corps ; 2° l'exécution d'airs sur des instruments de musique, généralement sur l'accordéon, sans intervention humaine directe, et dans des conditions qui rendaient impossibles tout contact et tout maniement des clefs».

(1) Voir, pour ce qui suit, la thèse citée d'Albert Coste.

Puis vinrent les expériences de Lombroso, Richet... sur Eusapia Paladino...

Vous trouverez tout cela et bien d'autres choses (lévitation, soulèvement de corps humains..., coups frappés, mouvements d'objets sans contact..., matérialisations...) d'abord dans la thèse d'Albert Coste (pour tout ce qui précède 1893), puis dans les *Annales des sciences psychiques* de Dariex (pour tout ce qui suit).

Et ainsi le spiritisme, sous les noms divers d'occultisme, de sciences psychiques..., s'est étendu énormément et a ses revues, ses journaux, ses livres et ses sociétés savantes.

Vous aurez une idée de l'importance que tout cela a gardée dans certains milieux en lisant ce passage de Paul Bourget (1) sur l'Amérique :

«Un des professeurs les plus remarquables de Cambridge, et qui a voulu se rendre compte de ce goût du surnaturel parmi ses compatriotes, me disait :

»— Il y a ici ce que vous ne pouvez pas soupçonner, ce que je ne soupçonnais pas autrefois, d'innombrables intelligences pour lesquelles la science est aussi méprisable qu'elles sont méprisables pour la science et qui croient en des communications directes et personnelles avec le monde inconnu. La science a pour principe qu'il existe une vérité unique, indépendante de l'individu, susceptible d'être communiquée à n'importe qui. Ces gens, au contraire, sont persuadés qu'il y a une révélation constante et proportionnée, par une mystérieuse Providence, aux besoins et aux mérites de chacun. Quand je les ai connus, élevé comme je l'avais été dans l'orthodoxie, je les ai crus fous...

» — Et maintenant ? lui demandai-je.

» — Maintenant, dit-il, je pense, comme Hamlet, qu'il

(1) Paul Bourget ; *Outre-mer*, t. II, p. 176. (Reproduit in *Annales des sc. psych.*, t. V, 1895, p. 65).

y a beaucoup plus de choses dans le monde que n'en connaît notre philosophie...

»Et cet homme, absolument supérieur, finit par m'avouer qu'il admettait la possibilité d'une communication entre les vivants et les morts ! Un tel état d'esprit n'est pas une exception en Amérique».

Qu'y a-t-il de vrai, de scientifiquement établi dans tout cela ? Comment expliquer tout ce merveilleux ?

On a tout d'abord cherché à expliquer le *bloc* entier de tous ces phénomènes et, en face des théories par fumisterie et par surnaturel (que j'ai déjà éliminées), on a énoncé une science entière de ce bloc spirite.

Je vous en dois le résumé et la discussion, la chose étant extrêmement importante et prenant tous les jours une importance croissante.

Je me servirai, pour exposer cette doctrine scientifique du spiritisme complet ou intégral, d'un livre très récent et fort bien fait du Dr Encausse (Papus) sur l'occultisme et le spiritualisme (1).

Dès l'introduction, l'auteur ne dissimule rien de ses intentions.

« La voie, dit-il, qui nous a conduit à nos conceptions actuelles concernant l'Homme, l'Univers et Dieu, est loin d'être nouvelle, puisqu'elle se rattache à ces idées enseignées dans les temples d'Égypte dès 2600 avant J.-C. et qui ont constitué plus tard le platonisme et, en grande partie, le néoplatonisme..... Beaucoup de ces chercheurs se sont adressés à cette antique philosophie des Patriarches, des Initiateurs égyptiens de Moïse, des Gnostiques et des Illuminés chrétiens, des Alchimistes et des Rose-Croix, qui jamais n'a varié dans ses enseignements à travers les siècles et qui explique aujourd'hui aussi faci-

(1) Encausse (Papus); *L'occultisme et le spiritualisme. Exposé des théories philosophiques et des adaptations de l'occultisme.* (*Biblioth. de philos. contemp.*, 1902).

lement les faits du spiritisme et de l'hypnose profonde qu'elle expliquait, lors de la dix-huitième dynastie égyptienne, les rapports du *Khâ* et du *Khou*, du corps physique et du corps lumineux dans leur action sur le *Baï*, sur l'Esprit intelligent. Cette philosophie est connue actuellement sous le nom d'occultisme et c'est sa manière d'envisager le spiritualisme que nous devons résumer de notre mieux dans les pages suivantes ».

Voici l'incarnation moderne, l'exposé en langage scientifique contemporain de cette vieille doctrine.

Il y a entre le moi et le non-moi, entre l'esprit et le corps, un ou plusieurs *principes intermédiaires*.

En général, la Trinité domine toutes les divisions secondaires (doctrines de la Tri-Unité) : dans la nature il y a trois plans et dans l'homme *trois principes ;* c'est la théorie du *médiateur plastique*.

Chez l'homme, entre l'esprit immortel et le corps physique, il y a un intermédiaire qui a des organes et des facultés absolument caractéristiques.

Ce principe intermédiaire, particulier aux occultistes, c'est « le *corps astral,* doublement polarisé, qui unit l'inférieur physique au supérieur spirituel ».

L'homme est ainsi « comparé à un équipage dont la voiture représente le corps physique, le cheval le corps astral, et le cocher l'esprit..... Cette image nous indique bien le caractère du corps astral, véritable cheval de l'organisme, qui meut et ne dirige pas ».

Ce cheval de l'organisme est représenté par le grand sympathique ; il dirige seul l'organisme dans le sommeil, quand le cocher dort.

« Le corps astral, étant la ménagère dans l'être humain, préside à l'élaboration de toutes les forces organiques », spécialement de la force nerveuse. Cette force nerveuse « agit vis-à-vis de l'esprit comme l'électricité vis-à-vis du

télégraphiste, le cerveau matériel représentant le télégraphe ».

Voilà le commencement, peu effrayant encore, de la théorie qui n'abuse encore que des images et des comparaisons (1). Mais voici qui est plus grave et qui est nécessaire pour expliquer le spiritisme dans son bloc total.

Ce corps astral ou médiateur plastique (le cheval de l'organisme) « est lumineux quand il est vu indépendamment des organes matériels, ce qui revient à dire que ce principe peut rayonner autour du corps dans lequel il est normalement renfermé. Cette *sortie du corps astral*, suivant l'expression technique, peut être incomplète, c'est-à-dire particlle, ou totale ». De là les phénomènes du spiritisme jusqu'aux matérialisations et aux télépathies ; de là ce que de Rochas a observé sous le nom d'« extériorisation de la motricité ».

Donc, ce corps astral « peut rayonner autour de l'individu, formant une sorte d'atmosphère invisible appelée *aura astral* et il peut même s'extérioriser complètement ».

Ce principe intermédiaire est le corps lumineux (Khâ) des Égyptiens, le char de l'âme des Pythagoriciens, le médiateur plastique et le mercure universel des philosophes hermétiques, le corps astral de Paracelse, ce dernier nom (adopté par Encausse-Papus) ayant été donné parce que cet élément tire son principe de la substance interplanétaire ou astrale.

« Le corps astral est une réalité organique »; on peut comparer cela à la photographie : « le plan astral n'est pour l'occultiste que le plan des clichés négatifs ou des moules dont tous les objets physiques ne sont que des épreuves, tirées, chacune, à un plus ou moins grand

(1) De même que le carbonate de soude unit l'huile et l'eau (ces deux contraires) pour en faire un savon parfaitement homogène, de même le corps astral unit l'huile spirituelle et l'eau matérielle et en fait un savon vital.

nombre d'exemplaires, par des agents spirituels spéciaux ».

De plus, dans le plan astral a lieu l'évolution d'un type au type immédiatement supérieur.

Ainsi, « le moule du corps d'un chien, par exemple, devient, après les souffrances d'une incarnation terrestre (ou physique sur une planète quelconque), le moule ou le corps astral d'un futur corps de singe ».

« La réincarnation consiste, pour l'esprit, à revenir plusieurs fois sur le plan physique, sans nécessité de temps ou de lieu, c'est-à-dire que l'esprit peut venir soit 10 ans, soit 200 ans après la mort physique, et que le retour peut avoir lieu sur une planète quelconque d'un système solaire matériel ».

De plus, encore, on trouve dans le plan astral « des entités douées de conscience » : les *esprits* des spirites, les *élémentaires* des occultistes. « Ce sont les restes des hommes qui viennent de mourir et dont l'âme n'a pas encore subi toutes les évolutions ».

« Les élémentaires sont donc des entités humaines évoluées, tandis que les *élémentals* n'ont pas encore passé par l'humanité ».

Il y a donc plusieurs catégories d'esprits :

1° Les élémentals, inférieurs à la nature humaine, sont mortels, mais peuvent acquérir l'immortalité en s'élevant jusqu'à la nature humaine ; à cette catégorie se rattachent les sylphes (esprits de l'air), les salamandres (esprits du feu), les ondins (esprits de l'eau), les gnomes (esprits de la terre, des anciens et des rosecroix). Ce sont les esprits qui ne sont ni bons ni mauvais par eux-mêmes, « qui, dans les séances spirites, s'amusent aux dépens des assistants et des médiums, en se présentant comme Charlemagne ou Victor Hugo, au choix » ;

2° Les esprits égaux ou supérieurs à la nature humaine : élémentaires, esprits planétaires de la kabbale, les anges, les démons, les esprits astraux ; ils ont leur

volonté propre et « ne viennent, lors des évocations et conjurations, que s'ils le veulent bien ou s'ils y sont forcés ».

A la mort, « le corps physique ou enveloppe charnelle retourne à la terre, au monde physique, d'où il était venu. Le corps astral et l'être psychique, éclairés par la mémoire, l'intelligence et la volonté des souvenirs et des actions terrestres, passent dans le plan astral, surtout dans les régions les plus élevées, où ils constituent un élémentaire ou un esprit ».

« Supposez que votre reflet dans un miroir persiste, après votre départ, avec sa couleur, ses expressions et toutes ses apparences de réalité et vous aurez une idée de ce qu'on peut entendre par l'image astrale d'un être humain ».

De plus, encore, « chaque objet peut raconter une partie des faits auxquels il a assisté ». La psychométrie consiste à mettre un objet sur le front d'un sujet, dont « l'âme voit alors directement une série d'images qui se rapportent aux faits les plus importants auxquels a été mêlé l'objet ».

De même pour l'être humain. « Chacun de nous porte autour de lui un rayonnement invisible à l'œil de chair, mais perceptible pour l'âme entraînée ». Ce rayonnement, c'est l'aura. D'où « l'enregistrement des idées dans l'invisible ».

Il semble que nous perdons pied dans l'exposé de ces idées. Mais nous ne sortons pas du sujet que nous nous sommes imposé.

Car, dans le spiritisme, l'occultiste moderne ne voit plus l'action des esprits, mais seulement « une action à distance du corps astral du médium » et cite à l'appui de sa doctrine les expériences de M. de Rochas et d'autres sur l'extériorisation de la sensibilité et de la motilité.

D'ailleurs, continue Encausse, « la substance constituant ces fluides qui entourent l'être évoqué a beaucoup

d'analogie avec l'électricité. De là les pointes métalliques qu'on employait dans ces sortes d'évocation ». « L'emploi de l'épée, de la coupe, du sceptre et des talismans, ainsi que les paroles proférées avec force, sont destinés à l'action sur l'astral de la nature et sur les êtres qui le peuplent ».

Vous reconnaissez la consultation du *Messager de l'occulte.*

Voilà un résumé de la doctrine occultiste dans sa synthèse la plus récente, toute imprégnée de cette préoccupation d'en faire une chose scientifique.

« Encore une fois, dit Papus, rien n'est surnaturel dans tout cela, il n'y a là que du naturel, un peu plus élevé que celui que nous connaissons, et voilà tout..... Plus on étudie, plus on peut se rendre compte qu'il n'y a rien qui aille à l'encontre des enseignements positifs de nos sciences actuelles ».

Que penser de tout cela ?

D'abord qu'il y a un peu de prétention insuffisamment justifiée dans cette dernière affirmation. On ne peut pas admettre que tout soit scientifique dans cette vaste doctrine qu'il a été si long de vous résumer.

Il y a d'abord, c'est incontestable, toute une partie qui appartient à la philosophie et à la religion et qui est absolument, par suite, hors de la science positive.

Telle est toute la partie *astrale* de la théorie au sens étymologique du mot, la notion des incarnations et des réincarnations du corps astral, des esprits inférieurs et des esprits supérieurs à l'homme. Il y a là tout un système de philosophie, on peut même dire toute une religion que je ne juge pas (ce n'est pas mon affaire), mais qui, évidemment, n'appartient pas aux sciences positives.

Notre auteur confond évidemment les modes divers de connaissance quand il s'écrie que, « grâce à l'archéo-

mètre de Saint-Yves d'Aveydre », « l'artiste et le savant vont enfin pouvoir communier sous les mêmes espèces : celles du Verbe, du Christ parlant librement dans l'Univers pendant que les cerveaux humains enregistrent, avec le respect qui leur est dû, les vibrations de la vie divine se révélant à l'Humanité ».

Ce langage ne peut s'appliquer qu'à des idées extrascientifiques. C'est une partie des théories occultistes absolument en dehors de notre compétence.

Mais, à côté de cela, il y a une autre partie qui veut être discutée parce qu'elle a une allure scientifique, malgré ses noms étranges qui rappellent trop la magie : c'est la partie qui concerne l'extériorisation possible de l'individu.

Dans cette partie, il y a des choses vraies, susceptibles d'étude scientifique : telle est la notion du corps astral, qui est le cheval de l'organisme, qui est représenté par le grand sympathique et qui dirige seul l'organisme dans le sommeil, quand le cocher dort. Il y a là une conception un peu spéciale de l'automatisme psychique, comme nous l'étudierons plus loin.

Mais cette notion du corps astral se complète tout de suite par la notion du rayonnement extérieur de ce corps astral, de sa sortie de l'organisme. Cette seconde notion, capitale dans la théorie des occultistes et nécessaire pour expliquer le bloc entier du spiritisme, a des allures scientifiques, peut être discutée scientifiquement, mais, à mon sens, doit être *réfutée* scientifiquement.

Ou du moins, je crois qu'on peut dire nettement que cette partie nécessaire de la théorie occultiste n'est nullement démontrée scientifiquement.

Les faits sur lesquels elle s'étaie sont les faits de télépathie, de clairvoyance, de suggestion mentale, d'extériorisation de la motricité et de la sensibilité.

Eh bien, dans tout ce chapitre il y a des observations curieuses, mais rien d'établi scientifiquement.

Pour la suggestion mentale même, qui est le type le plus simple, le moins invraisemblable de tous ces modes d'extériorisation de la pensée, même pour la suggestion mentale la preuve scientifique n'est pas faite.

Nous reviendrons plus loin sur cette démonstration et verrons que la preuve scientifique n'est faite pour aucun des exemples d'extériorisation de pensée.

Encausse déclare très nettement que tout le système s'appuie sur les faits qui « se rapportent à l'intuition, à la télépathie, aux rêves prophétiques et aux transformations de la matière sous l'influence de cette force émanée de l'homme et appelée psychique». Or, rien de tout cela n'est encore établi scientifiquement, quoique le même auteur déclare que, sur tous les points, « il faut se rendre à l'évidence », que « le corps astral est une réalité organique » et qu'il essaie de donner une base positive, anatomique à sa démonstration, en rappelant la distribution du grand sympathique. La description des plexus est juste; mais il franchit un hiatus formidable quand il en fait les « centres organiques d'action du corps astral » susceptible de s'extérioriser.

Ceci n'est pas démontré et ceci est l'important et le nouveau.

Récemment, une excellente occasion a été offerte aux occultistes de porter leurs faits à une large tribune scientifique et de les soumettre à la libre discussion de vrais et impartiaux savants.

C'est au IVe Congrès international de Psychologie tenu à Paris en août 1900, sous la présidence de Ribot, avec Pierre Janet comme secrétaire général. La Ve section, présidée par Bernheim, avec Hartenberg comme secrétaire, était consacrée à la « Psychologie de l'hypnotisme, de la suggestion et des questions connexes ». Là, tous les occultistes ont pu très librement apporter leurs faits et les soumettre à l'appréciation et à la discussion

des savants les plus distingués et les plus spécialement compétents du monde entier.

Sous le titre de «Psychologie expérimentale» (1), Gabriel Delanne, directeur de la *Revue scientifique et morale du spiritisme*, a parlé des phénomènes de clairvoyance, de suggestion mentale et de télépathie, qu'il considère comme «des réalités qu'on ne peut contester»; Léon Denis, président de la Société d'études psychiques de Tours, a parlé des phénomènes d'extériorisation et de dédoublement et a énoncé cette théorie voisine de celle que nous avons résumée plus haut: «l'homme pourrait être comparé à un foyer d'où émanent des radiations, des effluves qui peuvent s'extérioriser en couches concentriques au corps physique et même, dans certains cas, se condenser à des degrés divers et se matérialiser au point d'impressionner des plaques photographiques et des appareils enregistreurs »; Gérard Encausse, directeur de la revue l'*Initiation*, a parlé du transfert hypnotique et a présenté des appareils électriques enregistreurs, destinés à l'étude des sujets et des médiums; Baraduc a parlé des vibrations de la force vitale et du dualisme humain; Dariex, directeur des *Annales des sciences psychiques*, a parlé de diverses expériences sur les mouvements d'objets matériels provoqués sans contact par une force psychique agissant à distance; Durand de Gros a parlé de la pluralité animale et animique chez l'homme; Paul Gibier a exposé des recherches sur les matérialisations de fantômes et autres manifestations psychiques; M[me] Verrall a décrit des phénomènes observés chez une sensitive (médium non professionnel)....

Vous voyez qu'avec le plus grand et le plus légitime libéralisme, la tribune a été ouverte aux occultistes et que les plus connus, les plus distingués parmi ceux-ci ont pris la parole, ont fait des communications.

(1) Voir le Compte rendu du IV[e] Congrès intern. de Psychol. tenu à Paris du 20 au 26 août 1900, p. 609 et suiv.

Eh bien, la conclusion unanime a été que rien de scientifique n'était encore établi dans tout ce domaine de l'extériorisation en dehors des agents connus.

Vaschide déclare qu'il a écouté avec une attention toute particulière ces communications et que, «quoique nous soyons dans un milieu scientifique», il n'a «pu trouver que des mots, des mots et seulement des mots. Il ne suffit pas de dire qu'on a observé vaguement un fait pour le présenter comme pris dans des conditions vraiment scientifiques. Et là-dessus nos méthodes sont inexorables et les mots n'ont aucune portée».

Oskar Vogt, de Berlin, a fait toute une communication contre le spiritisme, protestant contre l'envahissement de la section par les spiritistes, qui «la compromettent par des communications antiscientifiques».

Et Bernheim conclut la discussion par ces paroles très sages, que sa haute compétence rend particulièrement graves: «Quant à la question des phénomènes psychiques ou paranormaux, il me paraît prudent de réserver mon opinion.

»Que ceux qui en défendent la réalité nous en fournissent des preuves convaincantes; nous ne demandons pas mieux que de nous incliner devant les faits. Mais, pour cela, il faut apporter des faits, les démontrer exacts d'abord, et c'est ensuite seulement qu'il sera permis d'en tirer des conclusions et d'en induire des théories...

»En ce qui me concerne personnellement, j'avoue ne pas être encore convaincu. J'ai vu bien des sujets, bien des médiums, j'ai assisté à bien des expériences, mais toujours j'ai trouvé des causes d'erreurs qui empêchaient la certitude»

Voilà le jugement actuel de la science compétente sur l'essai de science occultiste qu'ont tenté les spirites modernes et que Papus-Encausse a synthétisé dans le livre que nous critiquons.

De tout cela, il faut conclure d'abord qu'on ne doit pas prendre au pied de la lettre ce mot de sciences psychiques ou psychologiques que l'occultisme voudrait en quelque sorte accaparer ou monopoliser.

Beaucoup de choses en occultisme ne sont pas scientifiques; et beaucoup de choses en psychologie et en psychisme ne sont pas de l'occultisme.

Ensuite, et ceci est la conclusion principale à laquelle nous voulions arriver, *il n'existe pas de science qui s'applique à l'entier bloc du spiritisme.*

Nous savons, d'autre part, qu'on ne doit pas traiter de jonglerie ce même bloc du spiritisme.

Donc, la conclusion est formelle: il faut dissocier, disjoindre, détruire ce bloc et tâcher de séparer dans cet ensemble ce qui est scientifique et ce qui ne l'est pas (ou au moins ce qui ne l'est pas encore).

Cetravail, auquel sera consacrée la suite de ces Leçons, appartient bien au médecin, parce que c'est lui qui est, à tous moments, appelé à mettre les choses au point en présence des gens qui croient que tout est jonglerie et des gens qui croient que tout est science dans le spiritisme.

Pour essayer de résoudre le problème posé et de dégager ce qui est scientifique dans le spiritisme, il est nécessaire de vous exposer ce qu'il faut entendre par les deux psychismes et la physiologie de ces deux psychismes.

Je vous rappelle que tout ce qu'il y a de neuf, de solide, de définitif dans la doctrine que je vais vous exposer appartient à Pierre Janet, a été puisé dans ses publications; à moi appartient seulement la partie beaucoup plus discutable et discutée, la forme de synthèse et d'enseignement, le schéma du polygone et du centre O.

J'ai déjà exposé cette doctrine à vos prédécesseurs; mais depuis 1896, époque à laquelle furent faites, dans

ce même amphithéâtre, ces Leçons sur l'Automatisme psychologique, il a paru tant de travaux pour et contre ce malheureux polygone, que je crois utile de reprendre cet exposé devant vous, en y ajoutant un exposé critique des objections et des confirmations ultérieures.

Vous verrez ensuite facilement combien ces idées servent à interpréter la partie scientifique du spiritisme et bien d'autres questions de la physiopathologie du système nerveux.

Le système nerveux se ramenant anatomiquement au neurone, l'acte nerveux le plus simple est physiologiquement l'*acte réflexe*.

Une excitation centripète arrive par les prolongements protoplasmiques, se réfléchit et se transforme dans le corps cellulaire, et, par les prolongements cylindraxiles, devient une excitation motrice. Exemple : la percussion du tendon rotulien et le mouvement consécutif de la jambe.

Les neurones étant groupés en systèmes et les systèmes se superposant les uns aux autres dans l'axe cérébrospinal et s'influençant mutuellement, les actes réflexes se compliquent peu à peu, deviennent de plus en plus complexes.

On arrive ainsi à la notion des mouvements *automatiques* qui sont des réflexes compliqués.

D'une manière générale, un acte est dit automatique (1) quand il présente tous les caractères de la *spontanéité* et qu'en même temps il n'est pas voulu librement. Exemple : l'automate de Vaucanson ; différence entre la marche et le réflexe rotulien.

La spontanéité complète et vraie est un non-sens scientifique, tout mouvement étant une transformation d'un mouvement antérieur. Mais, dans le mouvement

(1) Voir : Richet ; Art. *Automatisme*, in *Dictionnaire de Physiologie*.

automatique, il y a apparence de spontanéité, parce qu'il n'a pas besoin d'une impulsion extérieure *actuelle* pour être réalisé, ou s'il y a impulsion actuelle, c'est une simple *provocation* qui n'entraîne pas nécessairement et identiquement toujours le même acte consécutif.

Dans l'acte réflexe simple, la percussion du tendon rotulien entraîne toujours le même mouvement simple de soulèvement de la jambe. Dans l'acte automatique, si vous chassez une mouche, si vous faites des gammes sur le piano ou si vous marchez en lisant, il y a apparence de spontanéité, ce n'est plus aussi simple et aussi mathématiquement toujours semblable que dans la percussion du tendon. Il y a un acte complexe, impliquant une série de mouvements coordonnés vers un but.

C'est toujours un réflexe, mais l'impression centripète est dissimulée. La maladie peut la rendre apparente. Exemple : effondrement dans le tabes. Donc, *dans un acte automatique*, l'impression centripète initiale paraît absente, est dissimulée.

D'autre part, tout compliqué qu'il est, un acte, s'il reste automatique, n'est pas voulu librement ; il est fait sans réflexion, involontairement, machinalement. Vous pensez à autre chose en chassant la mouche, en marchant ou en faisant des gammes sur le piano.

L'acte automatique est, comme dit Janet, « soumis à un déterminisme rigoureux, sans variations et sans caprices ». C'est ce qui le distingue de l'acte psychique supérieur.

Mais cependant, dans ces réflexes supérieurs et complexes que nous appelons automatiques, il peut y avoir aussi du *psychisme*, c'est-à-dire de la *pensée*.

Ainsi vous marchez automatiquement en pensant à autre chose ; dans cet acte automatique vous rencontrez une voiture ou un caillou : vous les évitez ; il pleut : vous ouvrez votre parapluie ; vous rencontrez une dame : vous descendez du trottoir et vous la saluez — tout cela, vous

le faites toujours automatiquement, machinalement, sans y penser volontairement. Mais il y a déjà du psychisme.

Cet automatisme constitue à la fois un *automatisme supérieur* ou psychologique et un *psychisme inférieur*.

Enfin, au-dessus de tout cela (toujours dans l'échelle physiologique des complexités nerveuses successives), il y a un *psychisme supérieur*, c'est-à-dire des actes psychiques volontaires et libres, précédés de réflexion, des actes personnels et conscients, qui n'ont plus rien d'automatique.

Donc, il y a deux psychismes, deux catégories d'actes psychiques : des actes supérieurs volontaires et libres et des actes inférieurs automatiques : psychisme supérieur et psychisme inférieur.

A chacune de ces catégories d'actes correspondent nécessairement des groupes différents de centres ou de groupements de neurones ; il y a donc : 1° des centres de réflexes simples, 2° des centres de réflexes supérieurs, d'automatisme inférieur, non psychique, 3° des centres d'automatisme supérieur psychique, psychisme inférieur, 4° des centres de psychisme supérieur, conscient, libre et responsable.

Les centres des réflexes simples sont dans l'axe bulbo-médullaire — les centres des réflexes supérieurs (automatisme inférieur) sont mésocéphaliques et basilaires (bulbe, pont, cervelet, noyau rouge, corps optostries..) — les centres psychiques (inférieurs et supérieurs) sont dans l'écorce cérébrale, mais forment dans cette écorce deux groupes physiologiquement distincts et différents.

C'est pour exprimer cela clairement et en faciliter l'exposition que je me sers habituellement dans mon enseignement du schéma que vous avez là sous les yeux.

En O est le centre psychique supérieur formé, bien entendu, d'un grand nombre de neurones distincts : c'est

Classification physiologique des actes nerveux et de leurs centres

1	....	....	Psychisme supérieur	Centre O	Ecorce cérébrale
2	....	Automatisme supérieur	Psychisme inférieur	Polygone	
3	Réflexes supérieurs	Automatisme inférieur	....	Centres basilaires et mésocéphaliques	
4	Réflexes inférieurs	....	....	Axe bulbomédullaire	

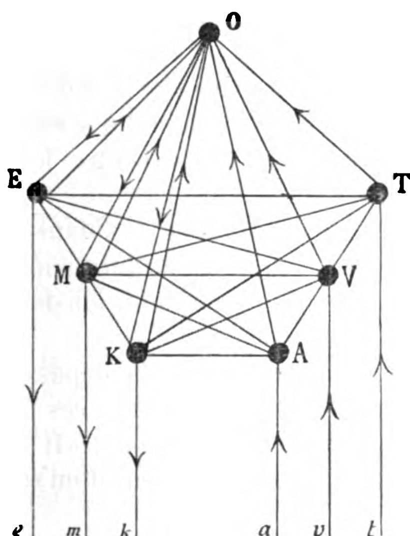


Fig. 2. — Schéma général des centres psychiques (centres psychiques supérieurs et centres psychiques inférieurs).

O, centre psychique supérieur de la personnalité consciente, de la volonté libre et du moi responsable.

Polygone **AVTEMK** des centres psychiques inférieurs ou automatiques supérieurs : **A**, centre auditif. — **V**, centre visuel. — **T**, centre tactile (sensibilité générale). — **K**, centre kinétique (mouvements généraux). — **M**, centre de la parole. — **E**, centre de l'écriture.

le centre du moi personnel, conscient, libre et responsable.

Au-dessous est le *polygone* A V T E M K des centres automatiques supérieurs : d'un côté les centres sensoriels, de réception, comme A (centre auditif), V (centre

visuel), T (centre de sensibilité générale) ; de l'autre, les centres moteurs, de transmission, comme K (centre kinétique), M (centre de la parole articulée), E (centre de l'écriture).

Ces centres, tous situés dans la substance grise des circonvolutions cérébrales, sont reliés entre eux de toutes manières par des fibres transcorticales, intrapolygonales, reliés à la périphérie par des voies sous-polygonales centripètes (*a* A, *v* V, *t* T) et centrifuges (E *e*, M *m*, K *k*) et reliés au centre supérieur O par des fibres suspolygonales, les unes centripètes (idéosensorielles), les autres centrifuges (idéomotrices).

On peut avoir, ou non, conscience des actes automatiques suivant que l'activité automatique est communiquée ou non au centre O, qui est le centre de la conscience personnelle.

La conscience ne figure donc pas dans les caractères des actes polygonaux ou automatiques supérieurs: ils ne deviennent conscients que par l'addition de l'activité de O à l'activité propre du polygone.

Quand l'impression centripète ne dépasse pas le polygone, il n'y a pas conscience. C'est à ces faits que Gerdy pensait quand il disait, déjà en 1846: «Il faut s'habituer à comprendre qu'il peut y avoir sensation sans perception de la sensation» (1).

C'est ce que les auteurs appellent domaine du subconscient ou de la conscience subliminale (Myers).

Voici un exemple de ce psychisme inférieur ou automatique: «J'ai vu, dit Carpenter (cité par Janet), John Stuart Mill passer le long de Cheapside l'après-midi, lorsque cette rue est pleine de monde, et circuler sans peine sur le trottoir étroit sans coudoyer personne ni se heurter aux becs de gaz, et lui-même m'a assuré que son esprit était tout occupé de son système de logique, dont il avait

(1) Gerdy; *Les sensations et l'intelligence*, 1846. (Cit. P. Janet: *Loc. cit.*, p. VIII).

médité la plus grande partie en allant chaque jour de Kensington aux bureaux de la Compagnie des Indes et qu'il avait si peu conscience de ce qui se passait autour de lui qu'il ne reconnaissait pas ses meilleurs amis».

Il ne les reconnaissait pas, mais il aurait pu les saluer.

Voilà le psychisme inférieur ou automatisme supérieur.

Nous avons vu que le premier caractère de cette activité polygonale est de n'être pas par elle-même consciente. Elle le devient quand O assiste, mais elle ne l'est pas nécessairement et par elle-même. — Voilà le premier caractère.

Deuxième caractère : il y a du *psychisme* dans l'activité polygonale, c'est-à-dire de la *mémoire* et de l'*intellectualité*.

Pour l'intellectualité, je vous l'ai déjà démontré dans les exemples précédents et nous en verrons de plus concluants. — Il y a aussi une mémoire polygonale.

Tous les neurones ont de la mémoire à tous les étages, c'est-à-dire que les actes des neurones laissent dans ces neurones une impression qui redevient plus ou moins facilement présente ultérieurement et par suite persiste dans une mémoire.

Chargé du discours de rentrée à l'Université de Lyon en novembre 1898, mon distingué collègue Renaut (1) a développé ce sujet : *Le neurone et la mémoire cellulaire*. «Le neurone, dit-il, est une cellule avant tout sensible et qui se souvient, c'est-à-dire en qui chaque impression reçue détermine une empreinte telle, et si parfaitement élective d'ailleurs, qu'elle demeure et n'est pas effacée par la superposition des impressions nouvelles, agissant du reste sur le neurone pour leur propre compte de la même façon». C'est une «mémoire élémentaire, qui se définit la conservation de certains états, et leur repro-

(1) J. Renaut; *Le neurone et la mémoire cellulaire*. (*Ann. des sc. psych.*, 1899, p. 261).

duction si facile, que, si l'on n'y regarde pas de près, elle arrive à paraître spontanée».

La mémoire polygonale s'exerce naturellement sur les actes polygonaux, c'est-à-dire sur des actes psychiques, comme la mémoire de O qui s'exerce sur les actes de O.

A l'état physiologique, ces mémoires se confondent en quelque sorte comme ressources et comme résultats : O, à l'état de veille normal, puise dans toutes ces mémoires, sans distinguer toujours l'origine des diverses impressions et conceptions qu'il reçoit ainsi.

Et, chose à se rappeler pour la suite, les caractères à étudier dans la mémoire se retrouvent dans la mémoire polygonale comme dans la mémoire de O : persistance des impressions, évocation de ces souvenirs, brusquerie parfois de ces apparitions à la conscience... tout cela appartient aux deux grandes mémoires psychiques : l'inférieure et la supérieure, celle du polygone et celle de O.

Nous utiliserons ces données plus loin.

Voilà l'activité polygonale qui se précise : *les actes polygonaux ne sont pas conscients par eux-mêmes, ils sont automatiques (c'est-à-dire qu'ils ne sont pas volontaires et libres, mais ont l'apparence de la spontanéité), ils sont psychiques (c'est-a-dire qu'il y a dans l'activité polygonale de la mémoire et de l'intellectualité).*

Un exemple emprunté à la physiologie du langage rendra plus claires ces notions, un peu arides, dans leur forme synthétique.

Un sujet lit à haute voix. S'il fait attention à ce qu'il lit, y pense, continue volontairement sa lecture, l'interrompt par des réflexions personnelles, c'est que O est compris dans le cercle *v* V O M *m*. Si au contraire il dicte ce qu'il lit ou s'il lit à une autre personne sans penser à ce qu'il lit, s'il lit automatiquement, le cercle ne comprend plus O, il ne comprend que *v* V M *m*. C'est alors

un acte purement polygonal et O peut en même temps penser à autre chose.

Si on parle avec une personne, cette personne peut répondre consciemment et volontairement et alors O intervient. Ou bien elle répondra automatiquement sans se donner le temps d'y penser et d'y réfléchir et alors elle parle avec son seul polygone sans intervention de O.

L'acte polygonal peut ainsi être assez compliqué comme psychisme.

Un professeur exercé dictera la traduction d'un passage qu'il traduit au fur et à mesure, tout en pensant à autre chose avec O, si c'est un passage qu'il connaît bien.

Un artiste chantera et mimera une scène en pensant à autre chose, et ce sont là des actes d'un psychisme déjà complexe à l'état normal et physiologique.

Ces centres interviennent en général tous ensemble, leurs actions s'intriquent et se superposent. De là, les difficultés qu'on a à bien étudier la fonction automatique supérieure. Dans la vie courante, on ne peut discerner l'automatisme qui est aux ordres du psychisme supérieur.

Pour l'analyser sérieusement, il faut dégager les deux psychismes l'un de l'autre, réaliser le fonctionnement isolé du polygone, trouver des états physiologiques dans lesquels il y ait une certaine dissociation entre O et le polygone, une sorte de désagrégation suspolygonale, qui permette d'étudier à part le fonctionnement du polygone, sans perturbation apportée par O.

Ces conditions se trouvent, tout d'abord, réalisées dans la *distraction* et le *sommeil*, qui sont par suite de bons états psychologiques pour étudier l'activité automatique.

Un homme est distrait quand, à un moment donné, il pense à une chose et en fait une autre. Le fait se produira, soit quand O faible, fatigué, mobile, abdique la direction qu'il doit normalement exercer sur les centres

polygonaux, soit au contraire surtout quand O sera fortement fixé, absorbé par une préoccupation ou par une idée. Dans les deux cas, O est dissocié du polygone; chacun d'eux bat sa marche ; la collaboration habituelle est rompue; il y a désagrégation mentale entre les centres psychiques supérieurs et les centres psychiques inférieurs.

Quand Archimède sort dans la rue en costume de bain, il marche avec son polygone et crie «Eurêka» avec son O. Xavier de Maistre a gracieusement dépeint les actes de son polygone qui le conduit chez Mme de Hautcastel quand O voudrait et pense aller à la Cour, polygone qui fait et prend le café, se brûle les doigts en faisant griller le pain et, sans M. Joannetti, mettrait ses bas à l'envers ou sortirait sans épée.

Les actes du distrait ne sont pas volontaires et libres, par conséquent ne dépendent pas de O ; ils sont coordonnés, intelligents et spontanés, par conséquent psychiques.

Cependant, et ceci est un point important sur lequel on n'a pas assez insisté, O n'est pas annihilé dans la distraction ; il est simplement séparé du polygone — Dans la distraction, les deux psychismes fonctionnent, mais, au lieu de collaborer, chacun fonctionne de son côté.

Quand Archimède, dans l'exemple cité plus haut, sort du bain tout nu, en criant «Eurêka», il marche et circule avec son polygone ; mais O, loin d'être inactif, a trouvé le problème et crie sa satisfaction de l'avoir trouvé.

Quand le causeur verse indéfiniment à boire à son voisin de table jusqu'à tout inonder, il fait ceci avec son polygone, mais O n'est pas inactif; il cause; trop absorbé au contraire par cette conversation, il oublie de diriger son polygone.

«Beethoven (1), au retour de ses excursions dans les

(1) Dr Paul Chabaneix; *Le subconsc. chez les artistes, les savants et les écrivains* (thèse Bordeaux, 1897).

forêts, oubliait souvent ses vêtements sur l'herbe (comme Archimède) et il lui arriva de sortir tête nue. Une fois, il fut, dans cet état, arrêté à Neustadt et conduit en prison comme un vagabond. Si son directeur de théâtre n'était accouru pour le délivrer, il aurait pu y demeurer longtemps, car personne ne voulait croire, malgré ses cris, que ce fût là Beethoven».

Pendant tout ce dévergondage du polygone, O n'était pas certainement inactif ; au contraire. Seulement il pensait à autre chose et était absorbé par autre chose.

De même chez Gœthe et chez Hegel quand ils continuent leur travail, l'un à côté de la bataille de Valmy, l'autre à côté de la bataille d'Iéna, sans s'apercevoir du bruit terrible de la bataille et du danger qu'elle leur faisait même personnellementcourir.

«Diderot oubliait souvent les heures, les jours et les mois et jusqu'aux personnes avec lesquelles il avait commencé à causer ; il leur récitait de véritables monologues à *la façon d'un somnambule*» ajoute Scherer (cité par Lombroso).

Non. Ce n'était pas à la façon d'un somnambule. Nous verrons que le somnambule est un polygonal. Diderot, ici, au contraire, continue avec O, mais O distrait, séparé du monde.

Donc, dans la distraction, il y a disjonction des deux psychismes ; mais il n'y a pas annulation de O.

C'est même là ce qui distingue la distraction du sommeil et des autres états (que nous étudierons) de désagrégation suspolygonale (somnambulisme, etc) : dans ces cas, O est annulé, dort ou suspend son fonctionnement.

De même, cela distingue la distraction des maladies mentales. Un distrait n'est pas un fou.

Chez le fou, il y a trouble de O ; chez le distrait, O fonctionne normalement. Ce qui est anormal, c'est le défaut de collaboration de O et du polygone.

Comme le dit très bien Chabaneix (p. 91 d'un travail très intéressant sur le subconscient chez les artistes, les savants et les écrivains, travail sur lequel nous reviendrons), il ne faut pas «voir du subconscient là où il y a, au contraire, exagération d'attention consciente».

Il n'y a que ce mot «au contraire» que je n'accepte pas. Dans ces cas, sans qu'il y ait contradiction, il y a à la fois exagération d'attention consciente et hyperactivité polygonale ou au moins activité polygonale désordonnée, non contrôlée.

Tout ceci a beaucoup d'importance pour la suite de notre exposé; nous l'utiliserons notamment quand nous étudierons la part de chacun des deux psychismes dans l'inspiration.

Nous verrons que l'inspiré est un distrait, mais cela ne prouve pas que l'inspiration soit un acte purement polygonal et automatique, auquel O assiste inerte ou annihilé.

Malgré tout, vous voyez que la distraction, même ainsi conçue, avec son O actif, reste un état de désagrégation suspolygonale et de dissociation entre les deux psychismes et par conséquent un état favorable à l'étude détachée du psychisme inférieur.

Ces actes polygonaux sont d'ailleurs toujours des actes que nous avons l'*habitude* de faire ; ils sont bien spontanés d'apparence, mais ils ne sont pas *nouveaux*, les centres polygonaux ne se formant ou plutôt ne se meublant le plus souvent que par l'habitude.

Ceci permettra de distinguer dans les actes du distrait ce qui appartient à O et ce qui appartient au polygone. Tout ce qui est nouveau appartient à O et tout ce qui est polygonal n'est pas nouveau.

Un débutant ne pourrait pas jouer du piano et chanter correctement à côté de son serin agonisant et en suivant douloureusement toutes les phases de son agonie, comme l'actrice dont parle Darwin.

Condillac distinguait en lui le moi d'habitude et le moi de réflexion : le premier est polygonal, le second est en O.

Ces actes automatiques de distraction et d'habitude sont d'ailleurs conscients ou non, suivant le degré de fonctionnement des fibres suspolygonales : on peut reconnaître sa distraction à un moment donné et même alors O peut retrouver dans son polygone une impression qui s'y était déposée à son insu. De même, la volonté prendra, abandonnera ou reprendra, suivant les moments, la direction des actes polygonaux de distraction.

Comme les actes d'habitude, les actes d'*instinct*, de *passion* sont, dans beaucoup de cas, des actes automatiques, accomplis par le polygone pendant que O est distrait.

Dans les actes d'instinct, O est distrait, ne s'en occupe pas. Dans les actes de passion, l'influence polygonale est telle que O est entraîné et, au lieu de diriger son polygone, il se laisse entraîner par lui.

Au même groupe appartient l'automatisme des foules et des enfants, dont vous avez eu un exemple dans notre maison hantée. Vous savez combien la psychologie des foules a été étudiée dans ces derniers temps.

Un des principaux caractères de l'esprit *grégaire* qui se développe quand les hommes sont *en troupeau* est certainement l'abdication du centre O de tous les membres de la foule et l'obéissance des polygones au berger. Pour les enfants il en est de même.

Ce sont là des termes de transition entre les états physiologiques et l'état de suggestibilité vraie que nous étudierons plus loin.

Remy de Gourmont (1) a admirablement décrit ce fait: «Réunis en foule, les hommes deviennent particulièrement automatiques. Comment supposer une conscience

(1) Remy de Gourmont; *La création subconsciente*. *La culture des idées*, 1900, p. 69.

et une volonté aux membres de ces cohues qui, aux jours de fêtes ou de troubles, se pressent tous vers le même point, avec les mêmes gestes et les mêmes cris?... L'homme conscient qui se mêle naïvement à la foule, qui agit dans le sens de la foule, perd sa personnalité... de ce contact, il ne rapportera à peu près rien ; l'homme qui sort de la foule n'a qu'un souvenir, comme le noyé qui émerge, celui d'être tombé dans l'eau».

Ici O est entraîné par son polygone ou plutôt il abdique devant son polygone entraîné. Il ne juge plus et ne dirige pas : il est submergé. C'est l'*insurrection* ou l'*émeute polygonale.*

C'est par émeute polygonale que la vieille femme de Daïmonopolis aurait été impitoyablement jetée dans le canal, si notre malade interrogeant le verre d'eau y avait lu un arrêt de mort.

Voilà une première preuve de l'existence de l'automatisme supérieur à l'état physiologique et en même temps un premier exemple de désagrégation mentale, de dissociation fonctionnelle entre les centres psychiques supérieurs et les centres psychiques inférieurs, chez un sujet absolument normal et sans maladie.

Il en est de même du *sommeil* et des *rêves* (1), qui ont une grande analogie avec les distraits. Les distractions, disait Macario (2), sont pour ainsi dire les rêves de l'état de veille.

Ce qui caractérise le sommeil, c'est que si une partie du cerveau dort, une autre partie veille, si certaines fonctions psychologiques se reposent, d'autres persistent.

Bichat admettait des sommeils partiels (3) : le sommeil ordinaire est le plus souvent lui-même partiel.

(1) Voir : Alfred Maury; *Le sommeil et les rêves*, 4e édit., 1878. — Dechambre; Art. *Sommeil*, *Dict. encycl. des sc. médic.* — Dr Tissié; *Les rêves. Physiol. et Pathol.* (*Bibl. de philos. contemp.*, 2e édit., 1898).

(2) Macario; *Du sommeil et des rêves*, 1857. (Cit. P. Janet; *Loc. cit.*, p. XI.

(3) Voir: Berillon; *Introduction à l'étude de l'hypnotisme.* (*Revue de l'hypnotisme*, t. XIV, 1899-1900, p. 39).

Dans le sommeil, le psychisme n'est pas supprimé en entier : O se repose ; mais le psychisme polygonal persiste.

La persistance de ce psychisme inférieur dans le sommeil est démontrée notamment par l'existence des *rêves*.

Les rêves sont des idées ou des images, en tout cas des actes psychiques; ils présentent un certain degré d'intelligence, de jugement ; mais ils manquent absolument d'intellectualité supérieure et de volonté libre.

L'essence du rêve est d'être absurde, comme association et enchaînement des idées. La notion de temps, de durée, d'espace, tout ce qui intervient dans les jugements élevés disparaît dans le rêve.

Ordinairement, le sujet ne dirige pas volontairement son rêve : «le rêveur, dit Maury, n'est pas plus libre que l'aliéné ou l'homme ivre».

Comme pour les actes du distrait, les actes du rêveur ont des rapports variables avec O.

Dans certains cas, les communications avec O sont complètement interrompues : le sujet n'a aucune conscience du rêve, que démontrent ses mouvements ou ses cris. D'autres fois, O assiste au rêve sans pouvoir le modifier ; il peut même essayer vainement de lutter, il discute son rêve, cherche à s'éveiller, c'est-à-dire à reprendre la direction.

Les expériences faites quand O assiste partiellement aux rêves sont souvent bien intéressantes.

Il m'est arrivé souvent, en sommeil léger, de sentir que je rêvais et de faire effort pour me graver ce rêve dans la mémoire pour me le rappeler au réveil que je provoquais ensuite. C'est O qui s'efforçait de rétablir les communications avec le polygone, mais qui avant de s'éveiller (ce que je sentais pouvoir faire à ce moment) cherchait à graver dans sa propre mémoire les souvenirs de son polygone.

Certaines personnes vont plus loin et sont arrivées à diriger leurs rêves.

Ainsi Mme Rachilde écrit à Chabaneix (p. 49): «... Je peux rêver à ce que je veux et continuer le rêve commencé... comme un feuilleton dont on attend la suite. Pour rêver que je suis dans un très beau jardin, avec de l'eau et des fleurs, il me suffit de regarder, avant de m'endormir, le bouchon de cristal bleu taillé à facettes d'un flacon qui est sur ma table de chevet, ou de toucher une étoffe de soie verte. Cela me réussit presque toujours».

Vous avez là une observation de l'influence qu'a sur le rêve la dernière impression avant le sommeil. C'est le principe d'un traitement des mauvais rêves chez certaines personnes : leur faire choisir et soigner leur dernière impression, par exemple leur dernière lecture avant le sommeil.

C'est ainsi que, d'après le même auteur (p. 55), Léon de Rosny a expérimenté plusieurs fois dans sa jeunesse «le système ayant pour but de s'assurer des rêves sur un sujet choisi à l'avance et de faire apparaître des personnes qu'il désirait voir en songe, en employant des boîtes à musique, qui, à un certain moment de la nuit, reproduisaient au-dessus de sa couche des airs se rattachant ou lui rappelant, pour un motif quelconque, les personnes ainsi évoquées».

Voilà pour les communications suspolygonales dans le sommeil : l'influence de O du sujet sur ses rêves.

Pour les communications sous-polygonales, il y a de grandes variétés aussi : les uns ne sentent rien, sont entièrement séparés du monde extérieur; d'autres conservent certaines impressions sensorielles et certains ne conservent que des sensibilités partielles, systématisées, électives.

Un enfant endormi, agité par un rêve, reconnaîtra la voix de sa mère, lui obéira et n'entendra pas tout autre

bruit plus intense. De même, une mère ne sera pas éveillée par un train de chemin de fer ou par une voiture et s'éveillera au moindre vagissement de son enfant.

Quand l'impression sensorielle pénètre jusqu'au rêveur si elle n'est pas assez intense pour l'éveiller, elle s'arrête au polygone et peut diriger, modifier le rêve.

Un bruit de cloche deviendra «un glas funèbre qui sera celui d'un être aimé ou le vôtre». A un sujet on chatouille avec une plume les lèvres, puis l'extrémité du nez; il rêve qu'on le soumet à un horrible supplice : il a un masque de poix sur la figure ; puis, ce masque, arraché brusquement, lui déchire la peau des lèvres, du nez, du visage (Maury).

Les impressions viscérales peuvent aussi diriger les rêves. Une mauvaise digestion fait rêver de plaie intérieure ; les vertigineux rêvent chutes, navigation ou escarpolette ; les dyspnéiques rêvent de bêtes, de monstres, qui leur pèsent sur la poitrine.

Les rêves peuvent ainsi révéler un état somatique particulier. De là, dérivaient, pour les anciens, les interprétations divinatrices et, pour les modernes, les déductions séméiologiques des rêves.

Galien raconte déjà qu'un jeune homme rêve qu'il avait une jambe de pierre et fut, un peu plus tard, frappé d'une paralysie du même côté.

Vaschide et Pieron ont très justement développé cette pensée dans un livre (1) documenté et conclu que dans beaucoup de rêves il y a un substratum physique, un trouble pathologique que le rêve aide souvent à découvrir.

Tissié (p. 60) a également consacré un chapitre intéressant aux rêves d'origine pathologique et à leur

(1) Vaschide et Pieron; *La psychologie du rêve au point de vue médical.* (*Actualités médicales*, 1902).

valeur séméiologique, spécialement au début des maladies.

«Les maladies, dit-il, débutent généralement par un travail pathologique lent, quelquefois inconscient à l'état de veille, mais qui peut devenir très sensible à l'état de sommeil et provoquer des rêves qui ont des rapports plus ou moins sympathiques avec l'organe lésé».

Dans ces cas, on peut vivre soi-même sa souffrance ou l'attribuer à un animal, un cheval par exemple, qu'on voit suffoquer péniblement sous ses yeux, quand on a soi-même une crise d'asthme commençant dans le sommeil.

Dans tous ces cas, les sensations sont vraies dans leur point de départ (externe ou interne) ; elles arrivent au polygone, mais O dort, n'intervient pas et le polygone fait son roman.

De là, dans le rêve, des déviations rapides, des associations et des successions fantastiques d'idées et d'images sous les influences les plus superficielles : consonnances de mots, similitudes de lettres, comme chez les enfants et les aliénés.

Cette analogie se fait naturellement dans le sommeil peu profond et encore mieux dans le demi-sommeil que l'on observe au commencement et à la fin du sommeil complet (hallucinations hypnagogiques de Maury).

Pendant le sommeil de O, le polygone peut même exécuter des actes assez compliqués : conduire une voiture, continuer une route à cheval, marcher...

Un côté curieux de la psychologie du sommeil est l'état de la *mémoire*.

Il y a des rêves qu'on se rappelle au réveil avec plus ou moins de netteté ; certains au point qu'on se demande s'ils n'ont pas été des réalités.

Un soldat, cité par Tissié, rêve qu'il passe en Conseil de guerre et rend son sabre. Au réveil, il porte la main sur son sabre à côté du lit pour voir s'il y est encore.

Beaucoup d'entre vous ont certainement éprouvé, au

réveil, cette sensation souvent pénible et un peu angoissante de se demander si telle impression appartient au rêve qui s'achève ou à la veille qui recommence.

Chez certains, ces impressions du sommeil s'imposent lourdement dans la veille.

Ainsi Remy de Gourmont (Chabaneix) : Il m'arrive «de ne pouvoir distinguer le rêve de la réalité, de confondre par exemple ce qu'un ami m'a dit la veille et ce que j'ai rêvé la nuit. Je suppose que mon esprit est ainsi plein de fausses notions qui, au bout d'un certain temps, sont, dans ma mémoire, sur le même plan que les faits exacts ».

Mme Rachilde (*ibid.*) : «Parfois je me trompais, je me figurais que ma vie réelle était mes songes».

Et Edgar Poë (*ibid.*) : Les réalités du monde m'affectaient seulement comme des visions, et seulement ainsi, pendant que les idées folles du pays des songes devenaient en revanche non seulement la pâture de mon existence quotidienne, mais positivement cette unique et entière existence elle-même.

Vous voyez poindre ici les types divers que la physiologie révèle : voilà le type polygonal chez lequel la vie polygonale domine tout, prend le dessus sur la vie complète de l'état de veille et s'impose à O dans la veille.

Vous voyez comment, chez certaines personnes, le sommeil développe ce que Charles Laurent appelle un véritable état secondaire en tout semblable aux états créés par la maladie ou l'hypnose, état secondaire qui crée chez l'individu une sous-conscience, une personnalité distincte de la personnalité consciente. — C'est la personnalité polygonale qui peut s'imposer à la personnalité consciente même après le réveil.

Voilà les rêves dont la mémoire persiste au réveil.

Il y a d'autres rêves (démontrés au spectateur par des

cris ou des mouvements) qui ne laissent aucune trace dans la mémoire au réveil.

Cependant ces rêves oubliés au réveil peuvent avoir laissé une trace dans la mémoire polygonale et alors le sujet les retrouve dans le cours d'un rêve subséquent.

Ou bien O les retrouve au réveil, dans son polygone, sans se rendre compte de leur origine.

Bernheim cite des sujets endormis naturellement croyant, au réveil, à la réalité d'une hallucination qu'on avait donnée à l'un d'eux, hypnotisé en présence des autres.

Maury décrit même des cas, plus curieux encore, dans lesquels le sujet retrouve, en rêve, des souvenirs déposés à son insu, en distraction, dans le polygone à l'état de veille : on reconnaît ainsi en rêve des gens qu'on croyait n'avoir jamais vus. Ce qui donne au rêve l'apparence d'une divination, alors qu'en réalité il s'agit seulement d'une résurrection d'impressions inconsciemment reçues et emmagasinées par le polygone.

Certains rêves sont *hypermnésiques*, rappellent des souvenirs très anciens de l'état de veille, oubliés à l'état de veille : apparence divinatoire.

Cette vie polygonale, indépendante de O, dans le sommeil, peut aller très loin : dans le rêve, on peut concevoir et commettre des actes répréhensibles, dont O n'aurait jamais autorisé l'exécution à l'état de veille.

«J'ai mes défauts et mes penchants vicieux, dit Maury; à l'état de veille, je tâche de lutter contre eux et il m'arrive assez souvent de n'y pas succomber. Mais, dans mes songes, j'y succombe toujours, ou, pour mieux dire, j'agis par leur impulsion, sans crainte et sans remords. Je me laisse aller aux accès les plus violents de la colère, aux désirs les plus effrénés, et, quand je m'éveille, j'ai presque honte de ces crimes imaginaires».

C'est bien la suspension de l'action inhibitrice et de contrôle de O sur le polygone.

Tout ce que nous venons de dire du sommeil et des rêves vous montre la portée intellectuelle que peut avoir cette vie polygonale du sommeil.

Nous verrons, à propos de l'inspiration, qu'on a beaucoup exagéré l'importance et le rôle du sommeil dans la production artistique.

Le polygone ne crée pas.

Comme l'a très bien dit Chabaneix, «il continue les travaux, remâche les préoccupations du dormeur, retourne vers son passé, qu'il déforme capricieusement, ou s'évade vers son avenir».

Donc, il rumine, il élabore, facilite l'expression d'une pensée, mais ne peut pas trouver une idée neuve.

Il ne faut même pas confondre : il vous arrivera souvent qu'au réveil, ou peu après, vous comprendrez certaines choses mieux que la veille au soir; ce n'est pas toujours parce que le polygone les a élaborées dans son sommeil. C'est souvent parce que O, bien reposé au réveil, pense mieux et trouve mieux que la veille au soir, à la fin d'une journée de fatigue.

Nous reviendrons sur tout cela dans l'étude synthétique de l'inspiration.

Sans attacher beaucoup d'importance au rapprochement, je vous ferai remarquer que cette analyse psychologique du sommeil cadre bien avec ce que l'on a appelé la «théorie histologique du sommeil».

Partant des rapports de contiguïté que Ramon y Cajal admet entre les extrémités des prolongements des divers neurones et des mouvements amiboïdes décrits par Widersheim qui, comme l'a dit Dastre, donnent à ces connexions entre neurones une certaine *adventicité*, Lépine (1) (1894) et Mathias Duval (2) (1895) ont émis

(1) **Lépine**; *Sur un cas d'hystérie à forme particulière*. (*Revue de médec.*, 1894, p. 713).

(2) **Mathias Duval**; *Soc. de Biol.*, 2 février 1895, et *Revue scientif.*, mars 1898.

l'hypothèse que le sommeil naturel pourrait être causé par le retrait des prolongements des cellules du sensorium, amenant ainsi l'isolement de celles-ci.

Si cette théorie (1), encore hypothétique et très discutée (Jules Soury (2) la traite de doctrine d'erreur), était ultérieurement démontrée, c'est entre les neurones de O et les neurones du polygone qu'il faudrait placer la cassure, la désagrégation, la diminution d'intimité dans la contiguïté.

D'ailleurs, retenez que la théorie physiopsychologique du sommeil, exposée plus haut, n'est en rien solidaire de cette théorie histologique.

Ce qu'il faut retenir et qui est établi (en dehors de toute théorie), c'est la possibilité de désagrégation sus-polygonale démontrée par le sommeil comme par la distraction.

Et notez que ce n'est pas là un fait isolé et exceptionnel dans la physiopathologie des centres nerveux. — C'est général.

Tous les divers systèmes de neurones (étages successifs) peuvent, suivant les cas, fonctionner séparément, pour leur propre compte, ou en collaboration avec d'autres systèmes.

Ainsi les neurones mésocéphaliques de l'orientation et de l'équilibre, chez moi, ce moment-ci (assis ou allant au tableau) fonctionnent seuls de leur côté comme le psychisme inférieur chez le distrait ou dans le sommeil — chez l'équilibriste (pour prendre un exemple opposé), O et le polygone interviennent dans la direction des réflexes mésocéphaliques.

Les réflexes inférieurs eux-mêmes (le rotulien par exemple) se produiront différemment suivant que je ferai

(1) Voir : Pupin ; Thèse de Paris, 1896, N° 222.

(2) Jules Soury ; *Arch. de Neurol.*, 1897, 2e série, t. III, p. 301, et *Presse médicale*, 1901, N° 47.

la jambe morte ou le Jendrassik, ou qu'au contraire j'agirai volontairement pour empêcher ou exagérer le mouvement de ma jambe.

Il en est de même de l'action sur les sphincters.

Dans certains états extraphysiologiques particuliers, on peut même voir disparaître la désagrégation normale. Ainsi dans l'hypnose provoquée, le polygone du sujet (dirigé par O de l'hypnotiseur) peut exercer son action sur les fonctions intestinales ou sur la fonction menstruelle qui, à l'état normal, échappent à l'influence polygonale.

Donc, ces faits de désagrégation (physiologiques, extraphysiologiques ou pathologiques) entre divers systèmes de neurones ne constituent pas une exception. Pour chaque groupe de neurones, c'est un moyen d'étudier le fonctionnement séparé de ce système de centres.

L'activité polygonale dans le sommeil a d'ailleurs des degrés très divers suivant les sujets et ainsi le rêve peut, dans certains cas, devenir le cauchemar, le rêve actif ou parlé.

Lucien Lagriffe (1) vient même de défendre avec talent cette opinion qu'on peut passer insensiblement du rêve au délire, que le rêve est un signe de petit psychisme et qu'entre le rêve et le délire il n'y a que des différences de degré.

Certainement il n'y a là que des différences de degré pour le physiologiste comme il n'y a que des différences de degré entre le réflexe rotulien et un acte psychique. Mais il y a une différence complète entre le rêve et le délire en ce que les centres nerveux en jeu dans les deux cas sont différents. Le rêve est un acte psychique inférieur purement polygonal ; pour qu'il devienne du délire,

(1) **Lucien Lagriffe** ; *Du rêve au délire*. (*Gaz. des Hôp.*, 1902, N° 46, p. 453).

il faut que O soit entraîné dans le trouble, participe au symptôme. Le polygone rêve, O seul délire.

Nous avons vu les hésitations qu'à l'état normal O a sur l'origine de ses connaissances polygonales du rêve. Mais, tant qu'il est normal, il conclut, après délibération, au rêve.

Plus près de la maladie, malade peut-être, Edgar Poë vit beaucoup plus sa vie de rêve que sa vie de veille; mais enfin il reconnaît encore que c'est une vie de rêve.

Le délirant n'hésite plus ; O malade prend le rêve pour la réalité, vit sa vie de rêve, la croyant vraie. — Le rêve est devenu le délire (délire onirique de Régis par exemple).

Dans tous les exemples que nous venons de citer, nous avons étudié l'activité polygonale physiologique chez des sujets à l'état normal : dans la distraction et dans le sommeil, il y a désagrégation suspolygonale (utile pour l'analyse psychologique), mais le polygone est normal, son activité est physiologique.

Il y a maintenant des états dans lesquels il y a désagrégation aussi, mais dans lesquels le polygone n'est plus normal. Ce ne sont pas encore des états pathologiques ; ce sont des états *extraphysiologiques*.

Le type de ces états nous est fourni par l'étude de l'*hypnotisme* et de la *suggestion*, c'est-à-dire par l'analyse psychologique de l'état de *suggestibilité*.

La caractéristique de l'*hypnose* (sommeil provoqué) n'est ni dans l'état de la motilité, ni dans l'état de la sensibilité, ni dans l'état de la mémoire, ni dans l'état de la conscience du sujet, mais uniquement dans l'état de *suggestibilité*.

Bien établie par l'Ecole de Nancy (Liebeault et Bernheim en tête), la chose est indiscutable.

Cet état de suggestibilité est constitué par deux éléments psychiques également essentiels : 1° la *dissociation*

suspolygonale, c'est-à-dire la suppression de l'action du centre O du sujet sur son propre polygone; 2° l'état *de malléabilité du polygone*, c'est-à-dire que le polygone du sujet, émancipé de son propre O, garde son activité propre, mais obéit absolument et immédiatement au centre O du magnétiseur, de sorte que l'hypnose d'un sujet est la substitution de O de l'hypnotiseur à son centre O personnel chez l'hypnotisé.

C'est la doctrine de Myers (1) (sauf l'emploi du mot «moi» que je préfère réserver pour O): «tantôt le moi subliminal (polygone) se décide de lui-même (vie automatique), tantôt il obéit à un étranger (suggestion), tantôt à son compagnon le moi supraliminal (O)».

Cette conception, que j'ai développée ailleurs (2), sépare l'hypnose des phénomènes physiologiques et est contraire à la manière de voir de Bernheim, qui identifie l'hypnose au sommeil naturel et, définissant la suggestion «toute idée acceptée par le cerveau», l'identifie à la persuasion, à l'enseignement, à l'influence qu'un cerveau peut en général exercer sur un autre.

Pour Bernheim, l'hypnose est un phénomène entièrement physiologique, puisque d'un côté le sommeil hypnotique est identique au sommeil naturel et de l'autre la suggestion est «l'acte par lequel une idée est introduite dans le cerveau et acceptée par lui».

Comme tout ce qui sort de la plume de Bernheim, cette idée a été accueillie très favorablement. Mon distingué collègue Vires l'adopte quand il dit (3): «il existe un état du système nerveux qui ne se distingue nullement du sommeil naturel. Cet état, c'est l'hypnotisme».

(1) Marcel Mangin; *Le mécanisme de la suggestion*, d'après les trav. de F. Myers, de Cambridge. (*Revue de l'hypnotisme*, 1902, p. 298).

(2) *L'hypnotisme et la suggestion. (Biblioth. internat. de psychol. expériment. normale et pathol.*, 1903.)

(3) Vires; *L'hypnotisme et les suggestions hypnotiques*. (*Nouveau Montpellier médical*, p. 25 du tir. à part).

J'avoue ne pas pouvoir accepter cette manière de voir.

Cette conception de la suggestion et de l'hypnose étend tellement le sens de ces mots qu'ils perdent alors tout sens scientifique précis.

Comme l'a très bien dit Janet, on voit alors «décrire sous le même nom la leçon d'un professeur à ses élèves et les hallucinations provoquées chez un hystérique. Il n'est plus possible de distinguer la maladie mentale, qui est pourtant une triste réalité, de l'état psychologique normal».

Et le même auteur conclut ailleurs: «à notre avis, le mot suggestion doit, pour éviter les confusions de langage, être réservé pour désigner un fait très réel et très important, mais anormal, qui ne se produit nettement que dans des états maladifs».

C'est très juste.

Il est indispensable de séparer l'hypnose avec état de suggestibilité du sommeil naturel avec rêve.

Non seulement la désagrégation suspolygonale est plus complète dans l'hypnose ; mais il y a une malléabilité du polygone, inconnue du dormeur naturel.

Dans le sommeil naturel, la moindre des excitations, un peu anormale ou intense, réveillera O et il reprendra le contrôle actif de son polygone. Aussi ne peut-on pas faire faire des choses bien compliquées à un dormeur ordinaire, on l'éveillerait avant de le faire obéir. On peut simplement diriger ses rêves, et encore par des excitations bien superficielles et dans des cas spéciaux. — Essayez même de crier énergiquement «dormez» à un dormeur ordinaire, il n'en fera rien et s'éveillera, tandis que la même injonction, autoritaire et bruyante, à un hypnotisé, accroîtra l'intensité de son hypnose.

L'état de suggestibilité n'est pas un état physiologique. — Si on ne veut pas en faire un état franchement pathologique, du moins faut-il le reconnaître extraphysiologique.

Donc, je ne peux pas admettre avec Crocq (1) que la définition (citée plus haut) de Bernheim est «la meilleure qui ait été donnée jusqu'à présent». Cette définition donne à la suggestion une «étendue presque infinie» et, comme l'a dit Babinski (2), en fait un synonyme du mot «persuasion».

La connaissance des termes de transition entre divers phénomènes ne suffit pas à les identifier. Car alors il n'y aurait plus rien de pathologique.

Entre l'homme conscient, raisonnable et responsable, d'une part, et le fou de l'autre, il n'y aurait plus de ligne de démarcation (comme nous avons vu soutenir qu'on peut passer du rêve au délire). Ce ne sont plus les prisons transformées en asiles, c'est la confusion entre les prisons, les asiles et les maisons ordinaires, puisque tout ce monde est relié par des transitions insensibles.

En fait, tout le monde n'est pas hypnotisable. Ce qui caractérise l'hypnotisé, c'est que son polygone obéit, sans que son O intervienne; tandis que dans la persuasion, le conseil, l'influence ordinaire, dans tout ce qui n'est pas la suggestion, le sujet *accepte* l'injonction avec O, il *consent* à obéir. Son O est plus ou moins facilement influençable ; mais il intervient toujours. Dans l'hypnose, O n'intervient pas. Il est supprimé et remplacé par celui de l'hypnotiseur. La différence me paraît capitale.

Dans l'hypnose, O de l'hypnotiseur prend même sur le polygone de l'hypnotisé une puissance plus grande que n'en a son propre O à l'état normal et agit sur les fonctions physiologiquement soustraites à la volonté. Ce n'est donc pas un état normal.

Dans l'hypnose et la suggestion, O de l'hypnotiseur ordonne directement au polygone de l'hypnotisé; dans la persuasion et le conseil, O de l'enseignant cause avec O

(1) Crocq ; *L'hypnotisme scientifique*, p. 205.

(2) Babinski; *Définition de l'hystérie*. (*Soc. de neurol. de Paris*, 7 nov. 1901. *Revue de l'hypnotisme*, janvier 1902, p. 195).

de l'enseigné, ordonne à O de l'enseigné. C'est tout différent.

Il me semble que pour bien comprendre cette différence entre la suggestion et la persuasion, pour bien démontrer que la suggestion n'est pas toute idée introduite dans un cerveau par un autre, il suffit d'analyser notre psychologie mutuelle en ce moment, l'état de nos centres psychiques (des deux étages) à vous et à moi.

Chez moi (la chose n'est pas douteuse) il y a collaboration évidente de tous mes centres psychiques pour vous communiquer mon idée. Mais chez vous (la chose me paraît aussi claire) votre O n'est nullement désagrégé (au moins chez ceux qui ne sont pas distraits, qui m'écoutent, sans se contenter de m'entendre).

Quand j'hypnotise quelqu'un, je lui endors son O et puis je parle à son polygone. Ici au contraire je fais tout ce que je peux pour que vous ne dormiez pas, pour que vous ne soyez pas distraits. C'est à votre O que je m'adresse.

La preuve, c'est que vous m'écoutez volontairement, vous acceptez ou non, en partie ou en totalité, les idées que je vous expose. Certains d'entre vous peut-être les trouvent absurdes et en préparent la réfutation.

Ce ne sont pas des polygones d'hypnotisé qui feraient tout cela.

En somme, quand je cherche à vous enseigner et à vous persuader, c'est mon centre O qui parle aux vôtres : c'est absolument différent de la suggestion dans l'hypnose. Je dirai presque que c'est l'opposé.

Il ne faut donc pas dire que la suggestion est un ordre *accepté* par le sujet. Au contraire, quand il y a acceptation, ce n'est plus une suggestion. Il n'y a suggestion que quand il y a obéissance du polygone sans acceptation ni consentement de O du sujet.

Je n'admets pas, avec Duprat (1), que le suggestible

(1) Duprat ; *L'instabilité mentale*. (*Biblioth. de philos. contemp.*, p. 271).

doive être assimilé au crédule : on est crédule dans son centre O ; on est suggéré dans son polygone.

Vous voyez donc qu'avec le schéma du double psychisme on caractérise bien l'état de suggestibilité, en le distinguant de ce qui n'est pas lui. Ce n'est pas une simple explication verbale, comme on l'a dit.

C'est une manière rationnelle d'exposer des faits et de rapprocher des faits bien établis, mais épars, jusque-là, dans des chapitres divers.

Vous voyez en même temps combien l'étude de l'hypnotisme peut aider à l'étude du psychisme inférieur polygonal.

Comme dans la distraction, comme dans le sommeil et avec beaucoup plus d'intensité, éclate l'activité polygonale émancipée du polygone.

C'est la mémoire allant d'une hypnose à l'autre, pouvant se retrouver dans le sommeil naturel. — C'est la suggestion obéie immédiatement dans tous les ordres (positive, négative, motrice, sensitive). — C'est la suggestion à distance. — C'est la notion de l'état second avec sa mémoire propre : un ordre ancien emmagasiné dans le polygone, désagrégeant le polygone, à jour et à heure fixes. — Ce sont des mémoires et des connaissances partielles, électives...

C'est, dans certains cas, l'hypnotiseur désagrégeant le polygone, le suggérant, mais puis lui laissant une certaine latitude pour l'exécution de la suggestion. Et le polygone construit son roman, comme les médiums.

Tu es général, prédicateur... — Et le polygone part là-dessus, et on voit apparaître ces individualités polygonales que nous retrouverons et qu'on a faussement appelées des dédoublements de personnalité.

Vous voyez comme le champ d'étude scientifique du psychisme inférieur s'étend et devient de plus en plus intéressant.

Voilà des exemples qui nous ont permis d'étudier l'automatisme psychologique ou psychisme inférieur soit à l'état physiologique, soit à l'état extraphysiologique; on peut l'envisager aussi dans les états *pathologiques*.

Il y a d'abord les maladies *mentales* proprement dites, dont la conception et la caractéristique deviennent plus faciles.

Là (et c'est ce qui caractérise ces maladies) O est toujours altéré (par lésion organique ou par névrose), le polygone pouvant ne pas être malade.

Je vous ai souvent cité l'histoire de ce paralytique général qui ne se reconnaissait pas dans les rues de Montpellier et s'égarait, quand il cherchait à s'y retrouver avec O, mais qui rentrait chez lui automatiquement, polygonalement, quand il occupait ses débris de O à autre chose, et revenait chez lui sans y penser, à l'heure du déjeuner.

Puis il y a des maladies plus proprement polygonales, en tête desquelles le somnambulisme et l'automatisme ambulatoire.

Dans le *somnambulisme* naturel ou spontané, il y a : 1° désagrégation suspolygonale, c'est-à-dire suppression des communications centrifuges de O au polygone; 2° crises d'activité paroxystique du polygone moteur (centres K) ainsi émancipé.

Dans ce somnambulisme vous retrouverez, bien plus nettes et plus curieuses que dans le sommeil physiologique, ces particularités de mémoire : mémoire d'une crise à une autre, mémoire de la crise au réveil et du réveil dans la crise.

Autre particularité curieuse : O retrouvant au réveil dans son polygone des souvenirs déposés pendant la crise à son insu, ne découvrant pas l'origine vraie de ces pensées et les prenant pour de vraies et personnelles découvertes.

La chose a été curieusement dépeinte dans ces derniers

temps par un romancier Louis Dumur. («Un coco de génie». *Mercure de France*, 1901-1902).

Il s'agit d'un grainetier somnambule. Sans que personne s'en doute et sans que lui-même en ait la moindre conscience, il passe ses nuits à lire et à meubler son polygone de littératures diverses, spécialement de vers.

Dans la veille, son O retrouve tout cela dans son polygone; sans en reconnaître l'origine, le prend pour une inspiration personnelle et le sert comme composition de lui dans une petite ville de province, où personne n'a beaucoup de littérature.

Seulement O du jeune homme intervient dans une certaine limite dans la reproduction (c'est là que l'analyse des deux psychismes est curieuse).

D'abord O choisit avec goût parmi les lectures et les souvenirs de son polygone. Puis il adapte des pièces (plus ou moins anciennes) aux événements du moment, à l'actualité.

Ainsi, de l'«Enfant grec» des *Orientales* de Victor Hugo, il fait l'«Enfant boer».

Les premiers vers :

Les Turcs ont passé là, tout est ruine et deuil,
Chio, l'île des vins, n'est plus qu'un sombre écueil.

Deviennent :

Roberts a passé là, tout est ruine et deuil,
Le Veldt, du Rand au Cap, n'est plus qu'un sombre écueil.

Et la fin reste, avec un seul mot changé :

Que veux-tu? fleur, beau fruit ou l'oiseau merveilleux?
— Ami, dit l'enfant *boer*, dit l'enfant aux yeux bleus,
Je veux de la poudre et des balles.

Ailleurs O supprime certains vers ou titres qu'il connaît et reconnaît.

Ainsi d'«Athalie» de Racine il fait une pièce qu'il intitule «Joas» et qui est textuellement l'entière pièce de Racine, sauf, en dehors du titre, le Songe d'Athalie qui a

été déchiré sur le livre lu dans le sommeil et dont il ajourne la rédaction et sauf le premier vers, qu'il connaît et ne veut pas copier.

Oui, je viens dans son temple adorer l'Eternel

Et qu'il remplace par :

Gloire à Dieu, cher Joad, gloire au Dieu d'Israël

Et continue textuellement :

Je viens, selon l'usage antique et solennel

Et les vers qu'il compose ainsi lui-même, O les fait péniblement, tandis que ce qu'il relit dans son polygone il l'écrit rapidement, tout à fait dans une crise d'inspiration.

De même, il écrit l'«Hamlet» de Shakespeare sous le titre de «Loridan, prince d'Islande», ne connaissant que le titre même d'Hamlet.

Vous voyez toutes ces ruses de plagiaire, exercées seulement ici sur des réminiscences inconscientes.

Le plus joli, c'est l'impression que produisent sur l'auditoire ces vers débités par le grainetier dans les salons de sa petite ville ; on les trouve détestables, on se moque de lui ; ne se doutant pas que c'est du Victor Hugo, du Lamartine ou du Musset.

On le traite de «coco» et on lui refuse pour le feuilleton d'un journal local la prose de Gustave Flaubert «Mme Bovary» devenue «Cette pauvre Emma !» ; tandis qu'un Parisien, plus lettré, égaré dans cette société, reconnaît les pièces démarquées et prend d'abord le pauvre garçon pour un plagiaire volontaire et farceur. — Puis il voit sa réelle bonne foi et le considère comme un plagiaire inconscient, comme un fou.

En fait, le pauvre garçon a horreur du plagiat.

Il élimine volontairement et soigneusement de ses compositions tout ce qui de près ou de loin lui paraît ressembler à un souvenir ou à une réminiscence.

Cela dure ainsi, à travers mille péripéties curieuses, jusqu'au jour, ou plutôt à la nuit, dans laquelle le pauvre somnambule met involontairement feu à la bibliothèque où il allait lire toutes les nuits et voit à jamais disparaître son *inspiration*.

Et l'auteur termine en soulevant cette question de l'inspiration et du génie :

«Au fond, qu'est-ce que le génie? Qu'est-ce que l'inspiration?... Qui sait si les hommes de génie ne sont pas, eux aussi, des somnambules? Les somnambules d'œuvres écrites de toute éternité, existant déjà dans d'autres planètes ou dans d'autres mondes peut-être que nous ne soupçonnons pas.... Un philosophe dont je ne me rappelle plus le nom n'a-t-il pas émis l'idée du retour éternel des choses? Qui sait?»

Ce n'est pas là une démonstration scientifique ; mais c'est une bien jolie exposition du psychisme inférieur automatique, de son activité propre et de ses rapports avec O.

A ce sujet nous devons revenir un peu sur la question de l'*inspiration* qui a beaucoup occupé les psychophysiologistes dans ces derniers temps et pour laquelle on admet souvent aujourd'hui une théorie qui me paraît exagérer le rôle de l'automatisme, du polygone.

Qu'est l'inspiration artistique de l'écrivain, du poète, du peintre ou du musicien? Quelle est la psychologie de l'artiste au moment de l'inspiration?

C'est un côté de la question des rapports du génie avec les névroses.

Un caractère a frappé beaucoup d'auteurs dans l'inspiration, c'est la brusquerie et l'inconscience, souvent très nette de l'auteur, qui semble recevoir une révélation brusque et extériorise même souvent l'origine de cette inspiration.

Ces mêmes auteurs montrent le rôle du sommeil chez

certains inspirés et en arrivent à formuler une théorie de l'*inspiration automatique et inconsciente*, de l'inspiration polygonale.

Ils citent par exemple les faits suivants (Chabaneix):

«Le célèbre compositeur Tartini s'était endormi après avoir essayé en vain de terminer un morceau de musique. Cette préoccupation le suivit dans son sommeil; au moment où il se croyait de nouveau livré à son travail et désespéré de composer avec si peu de verve et de succès, il voit tout à coup le diable lui apparaître et lui proposer d'achever sa sonate s'il veut lui abandonner son âme. Entièrement subjugué par son hallucination, il accepte le marché proposé par le diable et l'entend très distinctement exécuter sur le violon cette sonate tant désirée, avec un charme inexprimable; il se réveille alors, dans le transport du plaisir, court à son bureau et écrit de mémoire le morceau».

Voilà l'inspiration en pleine vie polygonale dans le sommeil.

De même, «vers le milieu d'une nuit, Schumann se leva hagard et prêta l'oreille à des sonorités étranges, effrayantes, et Schubert lui apparut, porteur d'un thème qu'il voulut noter sans retard. Le thème envoyé par les manes de Schubert en mi bémol majeur parut dans le volume complémentaire des œuvres de Schumann».

Enfin «Coleridge s'endormit en lisant et, à son réveil, il sentit qu'il avait composé quelque chose comme deux ou trois cents vers qu'il n'avait qu'à écrire, les images naissant comme des réalités avec les expressions correspondantes sans aucune sensation ni conscience d'effort. L'ensemble de ce singulier fragment comprend 54 lignes qui furent écrites aussi vite que la plume pouvait courir».

Vous voyez comme cela ressemble au roman de Dumur et comme cela fait prévoir les compositions des médiums.

Ces exemples et bien d'autres conduisent les auteurs, comme Chabaneix, à formuler une théorie automatique ou polygonale de l'inspiration.

«Il est des individus, dit Régis dans la Préface de ce livre, qui présentent à certains moments, soit le jour, soit la nuit, un état particulier, difficile à définir, tenant le milieu entre le sommeil et la veille, entre la conscience et l'inconscience : sorte de rêve somnambulique ou, comme on dit, de subconscience». Puis, il veut établir «que la personnalité des hommes de talent et de génie, si diversement interprétée, est plutôt faite d'éréthisme nerveux que de folie et que les grands créateurs sont souvent, non des insensés, mais des dormeurs éveillés perdus dans leur abstraction subconsciente, en un mot, des êtres à part, marchant vivants dans leur rêve étoilé».

Chabaneix lui-même conçoit plus loin un savant idéal «qui, au lieu de créer son œuvre avec sa pensée réfléchie et de diriger sa marche avec sa pensée subconsciente, renverserait les rôles de son entendement, dirigerait sa marche avec sa conscience et ferait l'œuvre avec sa subconscience».

Plus loin, il formule plus nettement la théorie, montre le subconscient «apportant une idée, une émotion créatrice» se manifestant «par des actes» et donnant naissance «à des œuvres de longue haleine». C'est là, ajoute-t-il, «le phénomène d'inspiration, la création automatique, à un tel point que l'œuvre semble à l'auteur celle d'un étranger».

Et il cite à l'appui le témoignage de Mozart qui, décrivant sa manière de composer, dit: «Tout cela, l'intervention et l'exécution se produit en moi comme dans un beau songe très distinct».

Cette thèse de l'inspiration considérée comme un acte purement automatique et subconscient, c'est-à-dire polygonal, a été aussi très brillamment exposée par Ribot (1).

(1) Ribot; *Essai sur l'imagination créatrice.* (*Biblioth. de philos. contemp.*, 1900, p. 42 et 283).

Il commence ainsi son chapitre «le facteur inconscient» de l'imagination créatrice: «Je désigne sous ce nom — principalement, non exclusivement — ce que le langage ordinaire appelle l'inspiration». Il insiste sur les deux marques essentielles de l'inspiration «soudaineté, impersonnalité». Il cite la comparaison de Chabaneix de l'inspiration avec le somnambulisme et ajoute: «L'inspiration ressemble à une dépêche chiffrée que l'activité inconsciente transmet à l'activité consciente, qui la traduit».

Et il conclut nettement: «Ce qui semble acquis, c'est que la génialité ou du moins la richesse dans l'invention dépend de l'imagination subliminale, non de l'autre, superficielle par nature et promptement épuisée. Inspiration signifie imagination inconsciente et n'en est même qu'un cas particulier. L'imagination consciente est un appareil de perfectionnement».

Voilà bien la théorie polygonale de l'inspiration, et ce qui le prouve, c'est que Ribot cite comme exemple d'imagination créatrice subliminale le roman martien (dont nous reparlerons) du médium Hélène Smith, si bien étudiée par Flournoy.

Vous voyez tout d'abord que cette question de l'inspiration appartient bien à notre sujet, puisqu'on l'étudie avec des exemples empruntés au spiritisme et qu'il s'agit bien de la nature et de la portée de l'action psychique inférieure ou polygonale.

J'avoue qu'il m'est difficile d'admettre, malgré l'importance de ses parrains, cette théorie polygonale de l'inspiration qui me paraît renverser en quelque sorte le rôle respectif des deux psychismes.

D'abord je vous ferai remarquer que les deux grands caractères «soudaineté, impersonnalité» de l'inspiration ne prouvent rien ni pour ni contre la théorie polygonale. Ce sont là des caractères mystérieux qui peuvent se pré-

senter dans tous les psychismes, dans le supérieur comme dans l'inférieur.

Dans les réflexions les plus volontaires et les plus conscientes, se passant certainement en O, nous avons parfois brusquement de ces révélations subites, que nous ne nous expliquons pas.

Ce sont des associations rapides et neuves, dont nous ne voyons pas le mécanisme ; ce sont des créations.

Donc, ceci ne prouve rien. Tout en restant soudaine, imprévue et tout en prenant ainsi, par là même, le caractère impersonnel (la soudaineté de la chose et le mystère du mécanisme font croire à certains que l'origine en est extérieure), avec tous ces caractères l'inspiration peut être en O comme dans le polygone.

Voici encore un argument invoqué en faveur de la théorie polygonale de l'inspiration et qui ne me paraît rien prouver du tout.

Ribot («Psychologie et sentiment». Cit. Chabaneix) parle de «l'inconscient qui produit ce qu'on nomme vulgairement l'inspiration». Il rappelle les nombreuses anecdotes qu'on connaît «sur les habitudes des artistes pendant qu'ils composent: marcher à grands pas, être étendu dans son lit, chercher l'obscurité complète ou la pleine lumière, tenir les pieds dans l'eau ou dans la glace, la tête en plein soleil, user du vin, de l'alcool, des boissons aromatiques, du haschisch et autres poisons de l'intelligence».

Et il ajoute : «A part quelques bizarreries difficilement explicables, tous ces procédés poursuivent le même but: créer un état physiologique particulier, augmenter la circulation cérébrale pour provoquer ou maintenir l'activité inconsciente».

Je veux bien que tout cela soit pour créer un état physiologique particulier, peut-être même pour augmenter la circulation cérébrale et provoquer ou maintenir l'activité psychique ; mais pourquoi plutôt provoquer ou maintenir

l'activité *inconsciente*; pourquoi pas aussi pour provoquer ou maintenir l'activité de O ou toutes les activités psychiques à la fois?

Voilà donc des arguments qui ne prouvent rien pour la théorie *exclusivement* polygonale de l'inspiration.

En fait, je crois que physiologiquement chez les équilibrés l'inspiration, l'imagination créatrice a pour organes à la fois les deux ordres de centres psychiques qui s'unissent dans la collaboration quotidienne. Dans la plupart des cas d'inspiration, vous trouverez la preuve de cette collaboration.

Gœthe (cité par Chabaneix) décrit cela admirablement. «Ici se présentent, dit-il, les divers rapports entre la conscience et l'inconscience. Les organes de l'homme, par un travail d'exercice, d'apprentissage, de réflexion persistante et continue, par les résultats obtenus, heureux ou malheureux, par les mouvements d'appel et de résistance, ces organes amalgament, combinent inconsciemment ce qui est instinct et ce qui est acquis, et de cet amalgame, de cette combinaison, de cette chimie, à la fois inconsciente et consciente, il résulte finalement un ensemble harmonieux dont le monde s'émerveille».

Chabaneix ajoute justement: «La vie psychologique est un équilibre et si ce subconscient existe à l'état normal, il n'existe que dans des proportions incapables de détruire cet équilibre».

Quand le savant ou l'artiste est obsédé par l'idée qu'il médite et creuse, O participe bien à l'œuvre. Pitres et Régis (1) ont très bien établi la distinction qu'il faut faire entre cette obsession volontaire des savants et des artistes et l'obsession involontaire des malades. Et, comme l'a très bien dit Chabaneix, il ne faut pas «voir du subconscient là où il y a au contraire exagération d'attention consciente».

(1) **Pitres et Régis; Rapport au Congrès de Moscou, 1897.**

La collaboration de O et du polygone existe, alors même qu'ils ne travaillent pas toujours ensemble.

Ainsi dans les cas où le polygone paraît avoir la plus grande activité, c'est O qui lui a donné l'idée et l'a lancé sur une piste.

Ainsi (1) Walter-Scott se couchait, confiant à son polygone une idée à exprimer ou à développer; au réveil, il avait l'expression cherchée (Brierre de Boismont).

D'après de Fleury, «Michelet avait l'habitude de ne se coucher qu'après s'être occupé, au moins un instant, des documents ou des sujets qui devaient faire l'objet de ses études du lendemain. Il comptait sur le travail de la nuit, rêve ou automatisme, pour mûrir les concepts ainsi déposés dans sa conscience».

Il est probable que c'est après avoir ainsi lancé son psychisme le soir sur le sujet que La Fontaine (à ce que raconte Lombroso) composa ses «Deux Pigeons» en rêve.

Donc ceci paraît bien clair : l'inspiration n'est pas uniquement un acte polygonal; c'est un acte à la fois de O et du polygone.

Dans cette collaboration habituelle, quel est maintenant le rôle plus spécialement dévolu à chacun des psychismes? O crée, le polygone rumine et par suite contribue puissamment à trouver l'expression.

Ribot parle très bien de cette «rumination inconsciente» ou polygonale.

D'ailleurs, pour mieux analyser le rôle respectif de chaque psychisme, il faut se servir des types particuliers; car, suivant les cas, l'équilibre est plus ou moins parfait entre les deux psychismes ou bien il est rompu en faveur de l'un ou de l'autre psychisme.

Vous savez que si tous les sens collaborent ordinairement à notre formation et à notre développement intel-

(1) Chabaneix.

lectuels, il y a cependant aussi des visuels, des auditifs, etc. De même pour les psychismes : il y a des gens plus ou moins équilibrés. On peut dire, à ce point de vue, qu'il y a des types équilibrés, des types O et des types polygonaux.

Remarquez que l'équilibre parfait n'est pas signe de plus grande supériorité, au contraire.

Les grands supérieurs sont des déséquilibrés, parce qu'ils ont grande prédominance d'une partie. Les très équilibrés sont des médiocres. En général, les talents sont plus équilibrés que les génies.

C'est avec les types de déséquilibrés ou de moins bien équilibrés que vous verrez le rôle respectif de chaque psychisme dans l'inspiration.

Ainsi voici d'abord des exemples de ce que fait le polygone.

Chabaneix (à qui nous empruntons les exemples qui suivent) montre comment le polygone termine et polit l'œuvre ébauchée la veille par O, et décrit les polygones chez lesquels la subconscience revêt une forme le plus souvent imagée qui s'impose à leur attention.

Gœthe : «Tout talent implique une force instinctive agissant dans l'inconscience».

Sully-Prudhomme parle de démonstrations géométriques volontairement déposées dans son polygone et comprises plus tard, après le travail de maturation subconsciente.

Vincent d'Indy montre bien comment son polygone lui permet de trouver «soit le complément d'une idée (phrase) musicale, soit la bâtisse architecturale d'une œuvre de musique».

Vous voyez toujours la rumination et l'expression.

C'est encore l'expression polygonale chez Voltaire quand il raconte qu'il rêva une nuit un chant complet de sa «Henriade» autrement qu'il l'avait écrit. Toujours pas création d'idée ; nouveauté seulement dans l'expression.

Schopenhauer et Mme Rachilde étaient de grands polygonaux quand ils disent, le premier : «l'*abstraction* constitue une existence séparée, indépendante, une nouvelle vie qui donne à son possesseur une double personnalité» — la seconde : «je me demandais souvent si je n'existais pas sous deux formes : ma personnalité vivante et ma personnalité rêvante».

Camille Mauclair travaille aussi sous la dictée de son polygone : «J'écris vite, écrit-il à Chabaneix, sans jamais m'arrêter, presque comme un télégraphiste qui enregistre une dépêche», et il ajoute : «C'est évidemment d'une façon analogue que naissent les images du rêve et les paroles que prononcent les dormeurs, jusqu'à s'éveiller par leur propre voix».

Voilà des types polygonaux qui montrent le rôle du polygone dans l'inspiration et dans l'imagination créatrice.

De même pour O.

«On demandait à Newton comment il était arrivé à la découverte de ses lois : en y pensant toujours, dit-il». C'est bien avec O qu'il y pensait toujours. — C'est bien avec O qu'Archimède avait trouvé son problème et avec O que certainement Laënnec, Claude Bernard et Pasteur ont fait toutes leurs découvertes.

Ce sont là de ces intellectuels, dont parle Chabaneix, «à qui sont surtout familières l'abstraction et l'observation des faits exacts ; la subconscience dénuée pour ainsi dire de formes objectives ne retentira pas sur les rêves et vivra une vie obscure, souvent cachée, même à celui qui en profite».

Parfois alors, chez ces sujets, O travaille sur les données de son polygone.

Ainsi Charles Richet : «Une fois j'ai tenté d'arranger un rêve que j'ai fait ; il a paru quelque peu modifié, sous la forme d'un conte pour les enfants». — Et Richepin (toujours cité par Chabaneix) : «J'ai gardé de mes rêves

des associations d'idées et d'images pouvant servir à une œuvre littéraire».

C'est bien dans son O que Mozart est inspiré quand il dit: «Vous me demandez donc comment je travaille et comment je compose les grands et importants sujets. Je ne puis en vérité vous dire plus que ce qui suit, car je n'en sais pas moi-même plus long et ne peux trouver autre chose. Quand je me sens bien et que je suis de bonne humeur, soit que je voyage en voiture ou que je me promène après un bon repas, ou dans la nuit quand je ne puis dormir, les pensées me viennent en foule et le plus aisément du monde...».

De tous ces exemples qu'on pourrait beaucoup multiplier et qui sont de vraies observations, on peut bien, ce me semble, déduire le rôle respectif du polygone et de O dans l'inspiration, dans l'imagination créatrice.

D'abord il est évident que les deux psychismes interviennent dans cette fonction élevée de notre psychisme, et une théorie exclusive est également insoutenable pour placer en O seul ou dans le polygone seul le centre de l'inspiration.

S'il y a désagrégation dans l'inspiration, ce n'est pas désagrégation suspolygonale entre O et le polygone, c'est plutôt désagrégation sous-polygonale. Si le compositeur s'abstrait, ce n'est pas de lui-même (il concentre au contraire toutes ses forces psychiques), mais uniquement du monde extérieur.

Les deux psychismes ont de l'*imagination*: pour O ce n'est pas douteux; pour le polygone c'est démontré par le rêve, le roman des rêveurs, des somnambules et (nous le verrons) des médiums.

Seulement l'imagination du polygone est surtout une imagination d'association de choses plus ou moins anciennes, tandis que l'imagination de O est surtout une imagination de création.

Maintenant il est certain aussi que cela dépend des cas et des sujets : certains sont plus polygonaux que d'autres; de plus, la force de ces centres varie infiniment suivant les gens. Et certains ont dans leur polygone une force intellectuelle infiniment plus forte que d'autres dans O.

Mais, toutes choses égales d'ailleurs, l'imagination polygonale ne fait pas neuf comme l'imagination de O.

Ainsi nous avons vu Ribot citer comme exemples d'inspiration les romans d'Hélène Smith, le médium de Flournoy. Certes il y a là de l'imagination et c'est bien de l'imagination polygonale. Mais nous verrons que ce n'est guère de l'imagination créatrice. Nous verrons quelques-uns de ces romans : ils sont assez simples, peu élevés, nullement neufs, il n'y a là rien de créateur et de génial.

Donc, et je termine par là, dans le psychisme normal de l'inspiration et de l'imagination créatrice, les deux psychismes interviennent. Mais si on veut analyser et essayer de distinguer le rôle respectif de chacun des psychismes, il faut dire que, chez chaque individu, O symbolise la personne créatrice et géniale du savant et de l'artiste, le polygone symbolise l'extériorisation de la pensée supérieure, qu'il rumine, développe et exprime.

N'oublions pas que nous sommes venu à l'étude de ce côté particulier du psychisme polygonal par l'étude du *somnambulisme*.

Ce n'est là qu'un premier état pathologique permettant d'étudier l'activité polygonale. Il y en a bien d'autres.

Et d'abord l'*automatisme ambulatoire* qui ressemble tant au somnambulisme, avec des différences cependant.

Il y a toujours là de la désagrégation suspolygonale et des crises d'hyperkinésie polygonale, les variétés s'établissant ensuite dans ces états par le degré de la désagrégation suspolygonale et par l'état des communications

centripètes (KO, MO, EO) et surtout les particularités de la mémoire ; d'où les types : épilepsie, hystérie, neurasthénie.

Je n'ai pas le temps de vous montrer ici combien est intéressante l'étude de cette activité polygonale dans l'*hystérie*. Quand notre malade se coiffe et pique adroitement une broche à sa robe, les yeux fermés, avec des mains insensibles, elle montre son activité polygonale s'exerçant à l'insu de O ; les impressions centripètes, qui n'arrivent pas à O pour produire la conscience, arrivent au polygone pour permettre l'automatisme supérieur ou psychisme inférieur. Grâce à ces notions, on peut établir que l'hystérie n'est pas toujours mentale, comme on l'a dit. Ne sont mentales que les maladies du psychisme supérieur O.

Le plus souvent, l'hystérie est une maladie du psychisme inférieur polygonal. Certaines hystériques deviennent mentales : c'est une complication de la maladie par participation de O.

C'est encore en me basant sur ces mêmes principes que, complétant les belles études de Brissaud sur le torticolis mental, j'ai divisé (1) les tics en tic bulbomédullaire, tic polygonal, tic mental proprement dit : le tic mental est celui qui dépend directement et étroitement d'une idée actuelle, qui réside en O, dans l'intellectualité vraie et supérieure ; le tic bulbomédullaire (à l'autre bout de l'échelle) n'a aucun des caractères du psychisme ; entre les deux, le tic polygonal a les caractères du psychisme, mais du psychisme inférieur automatique.

Ce n'est pas seulement dans les névroses et les maladies fonctionnelles des centres nerveux qu'on peut appliquer ces notions du psychisme inférieur et de ces centres

(1) *Tic du colporteur ; spasme polygonal postprofessionnel.* Leçons rec. et publiées par le Dr Vedel (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.*, 1897, t. X, p. 217, et *Leç. de Clin. médic.*, t. III, p. 386).

polygonaux, distincts de O. On peut aussi les utiliser avec profit dans l'étude et le classement des *lésions organiques* de l'écorce.

C'est la base de la classification des *aphasies* que j'ai proposée en 1896 (1) : aphasies polygonales (lésion siégeant dans les centres polygonaux du langage), aphasies suspolygonales (lésion siégeant entre le polygone et O), aphasies transpolygonales (lésion siégeant sur les fibres qui unissent entre eux les divers centres polygonaux), aphasies souspolygonales (lésion siégeant au-dessous du polygone): chacun de ces types ayant des symptômes spéciaux correspondant au siège de sa lésion.

De même pour les *paralysies* d'origine corticale (par lésion organique), il y a des paralysies par lésions suspolygonale, polygonale et souspolygonale, ces divers types étant caractérisés et distingués par l'intégrité, le trouble ou la disparition des mouvements automatiques et associés.

De tout cela (voir le tableau ci-après) ressort nettement la conclusion qu'il faut admettre deux étages (physiologiques) de centres corticaux du psychisme :

1° Les uns, O, président à l'intellectualité supérieure, à la volonté libre et responsable, à la conscience entière; c'est le centre aperceptionnel, *Apperceptionscentrum* de Wundt (2).

2° Les autres, polygonaux, président aux actes automatiques supérieurs ou psychisme inférieur. Ce sont les centres de la *conscience subliminale* de Myers (3).

Ces deux ordres de centres superposent et intriquent leurs activités dans l'état physiologique ordinaire, mais

(1) *Des div. var. clin. d'aphasie*. Leç. rec. et publ. par le Dr Vedel, in *Nouveau Montp. méd.*, 1896; *Leç. de Clin. médic*, t. III, p. 77.

(2) Wundt; *Hypnotisme et suggestion*, trad. Keller. (*Biblioth. de philos. contemp.*, 1893, p. 39 et 104).

(3) Voir : Marcel Mangin ; *Le mécanisme de la suggestion*. (*Revue de l'hypnot.*, mars 1902, t. XVI, p. 259).

Etats de désagrégation suspolygonale permettant l'étude de l'activité propre du polygone

			CARACTÈRES PROPRES
I. Etats physiologiques		1. Distraction	Activité persistante et séparée des deux psychismes.
		2. Sommeil	Activité du seul polygone (rêves).
II. Etat extraphysiologique		3. Hypnose provoquée (état de suggestibilité)	Malléabilité du polygone, qui obéit à O de l'hypnotiseur.
III. Etats pathologiques	*A.* Névroses	4. Somnambulisme	Crises d'hyperkinésie polygonale.
		5. Automatisme ambulatoire.	*Idem* avec complexité plus grande.
		6. Hystérie	Troubles polygonaux (moteurs, sensitifs, psychiques) : paralysies, anesthésies, hallucinations et idées fixes...
		7. Tics	Mouvements polygonaux, coordonnés, rythmés et répétés (mauvaise habitude polygonale).
	B. Lésions organiques	8. Aphasies	Variétés polygonales, sus et souspolygonales : état du langage automatique.
		9. Paralysies	Etat des mouvements automatiques et associés.

la dissociation de ces activités peut se produire et en permettre l'étude analytique : soit dans certaines circonstances de la vie physiologique (distraction, sommeil), soit dans les états extraphysiologiques (hypnotisme, état de suggestibilité), soit dans les états pathologiques constitués (névrosiques ou organiques).

Depuis que j'ai exposé ces idées (1896), il a paru un grand nombre de travaux sur ces mêmes questions, les uns confirmant (émanant surtout de médecins), les autres combattant (émanant surtout des philosophes) notre manière de voir.

Il est nécessaire de vous en parler pour mettre les choses au point.

En commençant cette revue critique, je tiens bien à préciser et à répéter que chacun des centres du schéma représenté par un point et une lettre ne représente en réalité ni un point mathématique, ni même un neurone isolé.

Ainsi V est toute la région calcarinienne, T la région périrolandique, M le tiers postérieur de la 3e frontale gauche (au moins)...

De même, O n'est pas plus que les autres un point mathématique ni un neurone isolé. Il est certainement formé par une réunion, un complexus de neurones, plus ou moins espacés ou concentrés sur des régions inconnues, dont l'existence physiologique seule semble démontrée.

Ce centre O paraît répondre à la zone d'association antérieure de Flechsig (périrolandique), où cet auteur localise la conscience et la personnalité ; le polygone serait formé par les deux autres zones d'association de Flechsig, la moyenne (centres du langage) et la postérieure (centres sensoriels) et par les centres de projection qui compren-

nent quatre sphères sensitivomotrices (tactile, visuelle, auditive et olfactive) (1).

Je sais que les idées de Flechsig ont été ardemment discutées, notamment au Congrès de Paris de 1900, comme en témoignent les rapports de Flechsig lui-même, d'une part, et, d'autre part, les Rapports de von Monakow et d'Hitzig, présentés à la section de Neurologie de ce Congrès.

Il n'en reste pas moins, dans l'œuvre de Flechsig, un effort d'étude anatomique précise, dans le sens que nous étudions, effort qu'on doit signaler, vu la valeur de l'homme qui l'a entrepris et le continue.

Plus récemment, Bianchi (2), discutant les idées de Flechsig, «donne la plus grande importance aux lobes frontaux qui recevraient les produits élaborés dans les centres de perception et transmettraient la synthèse directrice des actes à la zone motrice», et Francesco Burzio (3) a publié une observation de gliome des deux lobes frontaux, dont Deleni (4) dit qu'elle «donne une nouvelle confirmation à la théorie qui localise dans les lobes frontaux les processus psychiques les plus élevés».

Plus récemment, Raymond, Cestan et Paul Lejonne ont publié (5) un cas de tumeur du lobe frontal avec troubles psychiques, qui leur paraît s'accorder avec la théorie de Tembroni et Olici (6), théorie déjà confirmée cliniquement par d'Abundo (7) et Ventra (8), théorie qui «tout en reconnaissant que le cerveau tout entier joue un rôle dans le mécanisme de la pensée» essaie «de rendre au lobe frontal un rôle prépondérant, surtout dans

(1) Voir: *Anat. clin. des centres nerv.* (*Actual. médic.*, 2e édit., 1902, p. 8).
(2) Bianchi; *Revue neurol.*, 1900, p. 1079.
(3) Francesco Burzio; *Ann. di fren. e. sc. affini.*, 1900, t. X, p. 280.
(4) Deleni ; *Revue neurol.*, 1901, p. 96.
(5) *Revue neurol.*, 1901, p. 846.
(6) *Rivista d. patologia nerv. e ment.*, août et juin 1897.
(7) *Ann. di neurologia*, 1893, fasc IV, V et VI.
(8) *Il manicomio moderno*, 1899, fasc. III.

les actes intellectuels compliqués; il serait le siège de ces associations d'idées qui constituent le psychisme supérieur, des opérations mathématiques, du jugement»(1).

Hitzig, cité aussi par Cestan et Lejonne, admettrait «que le lobe frontal est probablement le siège de la pensée abstraite».

Voici maintenant des documents cliniques d'un genre différent.

A la fin d'une étude remarquable sur les paraphasies, Pitres (2) sépare ce qu'il appelle les aphasies nucléaires de ce qu'il appelle les aphasies d'association : ces aphasies nucléaires sont nos aphasies polygonales.

Puis Pitres subdivise ses aphasies d'association en aphasies psychonucléaires et aphasies internucléaires : les premières sont nos aphasies suspolygonales et les secondes nos aphasies transpolygonales.

Et Pitres distingue les neurones servant à la psychicité (notre centre O) et ceux qui entrent dans la composition des centres moteurs corticaux (notre polygone).

De même Pick (3) appelle transcorticales nos aphasies transpolygonales, et Brissaud (4) décrit ces aphasies dans lesquelles «le déficit intéresse non pas les fibres de projection de la 3e frontale, mais certaines fibres qui réunissent le centre de Broca à des régions de l'écorce où l'on place provisoirement et hypothétiquement le centre de l'idéation». Ce sont nos fibres suspolygonales, les fibres de projection étant nos fibres sous-polygonales.

D'autres auteurs ont étudié l'action mutuelle des divers centres polygonaux les uns sur les autres: action excitatrice ou action frénatrice (Hughlings Jackson).

(1) Dans ce même travail de Cestan et Lejonne, on trouvera toute la bibliographie de l'anatomoclinique du lobe frontal.

(2) Pitres; *Revue de médec.*, 1899, p. 337.

(3) Pick; *Arch. f. Psych u. Nervenkr.*, 1899. (*Revue neurol.*, 1900, p. 323).

(4) Brissaud; *Leç. sur les mal nerv.*, t. I. p. 535.

Ainsi Wernicke, Broadbent ont étudié l'action du centre auditif A sur le centre moteur du langage M, et Pick (1) a insisté sur son action frénatrice. Déjerine (2) et Mirallié (3) ont également insisté sur le contrôle sensoriel réciproque des centres polygonaux.

Freund (4) a décrit (aphasie optique) des cas dans lesquels l'image motrice du mot n'est pas éveillée par l'image visuelle de l'objet et est éveillée par les autres images tactile, olfactive ou gustative : lésion transpolygonale en V M.

Touche (5) a publié des cas d'aphasie idéoauditive : lésion en A O.

Le malade de Brown-Séquard qui était aphasique à l'état de veille et parlait dans le sommeil chloroformique avait une lésion suspolygonale.

Et c'est ainsi que Crocq (6), dans un travail très bienveillant et confirmatif, a adopté nos schémas de l'aphasie (qui procèdent d'ailleurs entièrement des idées de Charcot) et a montré leur supériorité au point de vue de la concordance avec les faits actuellement connus (7).

Le même auteur a d'ailleurs bien voulu aussi adopter mon schéma du polygone pour exposer la question de l'automatisme supérieur dans son livre sur l'Hypnotisme scientifique (8).

Nous avons ensuite des travaux analogues sur les troubles moteurs.

(1) Pick; Rapport au Congrès de Paris. *Sect de neurol.*, août 1900.

(2) Déjerine; *Traité de pathol. génér. de Bouchard*, t. V, p. 407.

(3) Mirallié; Thèse de Paris, 1896, p. 102.

(4) Freund; Cit. Déjerine, *loc. cit.*, p. 407.

(5) Touche: *Arch. gén. de médec.*, 1899, t. II, p. 641.

(6) Crocq; *Soc. belge de neurol.* et *Journal de neurol.*

(7) Depuis que cette leçon a été faite, Morat a bien voulu présenter dans son ouvrage sur les fonctions d'innervation (*Traité de physiol. de Morat et Doyon*, t. II. p. 702) mon schéma des aphasies comme «un des plus propres à représenter concrètement les différentes questions qui sont débattues à propos de l'analyse du langage à son état normal ou troublé» et il le développe longuement.

(8) Crocq; *L'hypnotisme scientif.*, 1900, p. 491.

Ainsi les troubles décrits par de Bück (1) sous le nom de parakinésies sont des troubles idéomoteurs, par lésion suspolygonale en O K «dans la transmission de la sphère mentale à la sphère des images de motilité».

Dans les mêmes fibres idéomotrices siègent la lésion du malade de Déjerine et Long (2), dont la motilité inconsciente était normale et la motilité volontaire très gênée, et la lésion du malade de Friedel Pick (3) qui avait conservé le mouvement imitatif et avait perdu le mouvement volontaire. — Bruns et Pick ont observé aussi des cas analogues.

Analogue encore était le malade de Bernheim (4) (semblable à notre paralytique général cité plus haut) qui, incapable de se rappeler la topographie des rues et places de Nancy, ne sachant plus quels monuments renferme la place Stanislas, trouvait cependant son chemin.

Ce sont bien là des preuves, enregistrées par les auteurs, de la dissociation possible et par suite de l'existence séparée des centres polygonaux et de O.

L'application que j'avais faite de ces idées (et que j'ai citée plus haut) à la classification des tics a d'abord été assez mal accueillie.

Ainsi Feindel (5) regrette la disjonction de ψυχη et de *mens* et fait de nombreuses objections à la séparation des tics polygonaux et des tics psychiques.

Mais, depuis lors, l'opinion semble évoluer.

Dans la discussion d'un travail de Meige et Feindel (6)

(1) De Bück; *Journal de neurol.*, 1899, p. 361.
(2) Long; Thèse de Paris, observ. XXXIX, p. 155.
(3) Friedel Pick; *Revue neurol.*, 1900, p. 729.
(4) Bernheim; *Revue de médec*, 1885, p. 625.
(5) Feindel; *Le trait. médical du torticolis mental* (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtr*, 1897, t. X, p. 406).
(6) Meige et Feindel; *Les causes provocatrices et la pathogénie des tics de la face et du cou.* (*Revue neurol.*, 1901, p. 378).

à la Société de Neurologie, Dupré (1) applique ce qu'il appelle mon «heureuse terminologie» et dit «qu'après avoir été suspolygonal, le diastaltisme pathologique du tic devient polygonal, c'est-à-dire un acte automatique et subconscient».

Et, tout récemment dans une thèse présidée par Pitres, Cruchet (2), reprenant toute la question, a répondu, d'une manière très serrée, à toutes les objections faites à mon schéma et conclut que ma «systématisation judicieuse» «ne paraît guère entamée par ces objections» ; il l'adopte «complètement» et, la rapprochant de la terminologie (citée plus haut) de Pitres pour les aphasies, il admet : des tics psychiques en O ou psychonucléaires (suspolygonaux), des tics polygonaux ou nucléaires, des tics transpolygonaux ou internucléaires et des tics bulbo-médullaires (3).

Si, des médecins, nous passons maintenant aux psychologues, tous les derniers travaux sur la perception (4) obligent à en admettre deux degrés, qui correspondent, l'un aux centres polygonaux, l'autre au centre O.

Aux centres polygonaux appartient la perception au premier degré ou perception simple, l'«identification primaire qui produit la reconnaissance sensorielle» (Claparède), assimilation de Herbart, *sinnliches Wiedererkennen* de Müller.

A O appartient la perception au deuxième degré ou perception compliquée (Claparède) : reconnaissance

(1) Dupré: *Soc. de neurol. de Paris*, 18 avril 1901. (*Revue neurol.* 1901).

(2) René Cruchet; *Etude crit. sur le tic convulsif et son trait. gymnast.* (méth. de Brissaud et méth. de Pitres), thèse de Bordeaux, 1902, p. 81.

(3) Depuis que cette Leçon a été faite, la question a été reprise dans le beau livre de Meige et Feindel sur les tics et au Congrès de Grenoble (août 1902) dans le Rapport de Noguès et la discussion à laquelle il a donné lieu.

Le tableau ci-contre résume la correspondance des diverses terminologies.

(4) Voir la Revue de Claparède sur l'agnosie : *Année psychol.*, t. VI, p. 74.

I. *Lésions de O.*	Maladies mentales.		
II. *Lésions suspolygonales* idéomotrices, idéosensitives.	*Aphasies suspolygonales :* Aphasies d'association, psychonucléaires (Pitres) — Cécité psychique des mots. — Aphasie par lésion des fibres qui unissent le centre de Broca au centre de l'idéation (Brissaud). – Aphasies idéoauditives (Touche). Aphasie à l'état de veille, disparaissant dans le sommeil chloroformique (Brown-Séquard).	*Paralysies idéomotrices :* Conservation des mouvements associés et imitatifs. – Parakinésies de Bück). Malades de Déjerine et Long, de Friedel Pick, de Bruns, de Pick, de Bernheim.	*Tics suspolygonaux :* tics psychonucléaires (Cruchet).
III. *Lésions polygonales* motrices, sensorielles.	*Aphasies polygonales :* Aphasies nucléaires (Pitres). Aphasie motrice. Agraphie. Cécité et surdité verbales.	*Paralysies corticales ordinaires.*	*Tics polygonaux :* tics nucléaires (Cruchet).
IV. *Lésions transpolygonales.*	*Aphasies transpolygonales :* Aphasies d'association, internucléaires (Pitres). - Aphasies transcorticales (Pick). — Aphasie optique (Freund). — Contrôle sensoriel mutuel des centres polygonaux (Hughlings Jackson, Wernicke, Broadbent, Pick, Déjerine et Mirallié).		*Tics transpolygonaux* ou internucléaires (Cruchet).
V. *Lésions souspolygonales.*	*Aphasies souspolygonales :* Dysarthries.	*Paralysies par lésion du centre ovale et des régions au-dessous.*	*Tics souspolygonaux :* tics bulbomédullaires.

intellectuelle, identification secondaire, complication de Herbart, *begriffliches Erfassen* de Müller.

Claparède ajoute justement: «Ces deux degrés de la perception sont d'ailleurs dans une dépendance réciproque et il est souvent impossible de les délimiter. *Leur distinction nous paraît cependant propre à faciliter l'étude des cas pathologiques* (ceci résume admirablement ma pensée); mais, ajoute-t-il, à condition qu'on se souvienne qu'il ne s'agit que d'une division tout artificielle».

En effet, rien de plus *artificiel* que cette division en Physiologie normale, dans la vie ordinaire, mais rien de plus *réel* que cette même division en Pathologie et en Clinique, dans la vie morbide.

C'est du reste la pensée que Claparède exprime lui-même quand il dit plus loin: ces observations (pathologie) «montrent que l'identification implique bien deux termes (sinon anatomiques, du moins physiologiques) qui peuvent exister l'un à l'exclusion de l'autre, ou qui, présents tous les deux, peuvent ne pas se fusionner ou se superposer, comme cela doit avoir lieu normalement».

Notre schéma n'a jamais eu d'autre prétention que d'exprimer et de résumer cette vérité clinique.

Le même auteur a dit ailleurs (1): «Le défaut, à mon avis, du schéma polygonal de Grasset est d'être trop simple: il ne rend pas compte des cas où le mouvement est à la fois automatique et conscient, comme lorsqu'on circule sans difficulté dans une ville habitée jadis — pour reprendre un exemple que M Grasset m'a fait l'honneur de m'emprunter. — C'est ce qui empêche, à mon avis, de faire servir ce schéma, comme M. Grasset en a eu l'intention, à l'explication des troubles d'identification; car même lorsqu'il y a asymbolie ou agnosie, on a encore conscience des sensations élémentaires: ce n'est que leur association qui est détruite; tandis que,

(1) Claparède; *Anal. des Mal. de l'orientat. et de l'équilibre. (Arch. de psychol. de la Suisse romande*, 1901, N° 2, p. 258).

lorsque le centre O est séparé d'un des centres polygonaux, c'est, par définition, l'inconscience forcée».

A ce raisonnement très serré, je répondrai que certainement mon schéma (comme tout schéma) est trop simple. Un schéma simplifie artificiellement. Mais j'ai toujours dit que là où il y a un point ou une ligne, il faut mettre une série de neurones et de fibres; que par suite il y a des altérations et des dissociations incomplètes et *partielles*: c'est ce qui se produit dans les cas dont parle mon éminent collègue de Genève et par conséquent ces cas ne sont pas à opposer à mon schéma. — D'autre part, je n'ai jamais nié les mouvements à la fois automatiques et conscients et j'ai toujours dit au contraire que, dans la vie physiologique courante et le plus souvent, O et le polygone collaborent et mêlent leurs activités, même d'une manière inextricable.

Tout cela vous montre en tous cas combien sérieuses ont été les discussions de cette étude des deux psychismes.

Vous voyez aussi, d'après tout cela, que le schéma du polygone n'est pas une chimère de mon seul esprit.

Richet a dit, il y a déjà longtemps (1): « Il semble qu'on puisse admettre à côté de l'automatisme somatique un automatisme psychique. De même qu'il y a des réflexes bulbomédullaires, de même il y a aussi des réflexes cérébraux psychiques».

Le polygone n'est que la réunion des centres de cet «automatisme psychique».

J'aurais pu vous citer encore d'autres observations, notamment l'application qu'en faite a Pansier (2) d'Avignon à l'étude de l'amaurose hystérique et à ce qu'il appelle la vision polygonale des hystériques.

(1) Charles Richet; *L'homme et l'intelligence*, 1884, p. 231.
(2) Pansier; *Ann. d'oculist.*, déc. 1897.

Mais j'ai tenu à vous montrer surtout que la chose ne s'applique pas seulement aux hystériques.

Cependant, à la fin d'une critique, d'ailleurs fort bienveillante, A. Binet (1) dit : « Ce sont là encore des questions bien obscures et il faudra bien, un jour, se décider à mettre de côté les hystériques et à étudier ces phénomènes sur des individus normaux sachant s'analyser exactement».

L'analyse psychologique la plus fine des sujets normaux dissociera difficilement les centres de la vie automatique et les centres de la vie psychique supérieure. Chez l'homme sain, il faut la distraction intense, touchant à la névrose, pour opérer cette dissociation ; il faut l'hypnotisé.... Ce n'est déjà plus de l'état normal.

D'autre part, l'expérimentation chez les animaux n'est guère possible à cause de l'élévation des fonctions à étudier.

Il n'y a donc qu'un moyen d'étudier cette dissociation et par suite de prouver péremptoirement l'existence séparée de ces deux ordres de centres physiologiques, c'est l'expérimentation chez l'homme par la maladie, c'est la méthode anatomoclinique.

Tous les faits cités plus haut et empruntés à divers auteurs rentrent dans ce groupe d'arguments et de preuves : ce ne sont pas des hystériques, ce sont des cas de lésion organique scientifiquement étudiés.

Je n'accepte pas non plus cette autre objection de Binet : que mon centre O «ressemble un peu trop à la glande pinéale dans laquelle Descartes logeait l'âme».

Je n'ai jamais eu une idée semblable, ni de près ni de loin.

Mon centre O est une zone d'écorce, encore mal définie comme siège anatomique, quelque chose comme la zone

(1) A. Binet ; *Année psychol.*, 1897, t. III, p. 640.

d'association périrolandique de Flechsig. — Et cela n'a rien de métaphysique.

Je n'ai jamais voulu établir qu'une chose, c'est l'existence indépendante de deux ordres de centres *physiologiquement distincts*: j'appelle les uns centres polygonaux, les autres O.

Tout aussi peu justifiée me paraît être l'accusation portée par Wundt (1) que dans cette théorie du double psychisme on explique les choses «par un concept mystique inventé à cet effet. Car, ajoute-t-il, il est à peine besoin de dire que cette conception est mystique au même titre que ses congénères occultistes, la seconde vue et la lumière surnaturelle». — Je crois, au contraire, que non seulement il est nécessaire de le dire, mais il serait même utile de le prouver.

«La superstition populaire, continue Wundt, des temps passés expliqua de même par les démons l'épilepsie, les maladies mentales et, à l'occasion, le rêve...». La théorie de la double conscience admet un «second moi» qui se révèle «sous la forme d'un mauvais démon».

J'avoue que je ne comprends pas comment il y a du mysticisme à séparer les centres psychiques supérieurs et les centres psychiques inférieurs, comment la conception du polygone distinct de O nous ramène aux démons et à l'occultisme.

Il y a là certainement un malentendu de mots. Car, un peu plus loin (p. 85, 102 et suiv.), Wundt développe à son tour une théorie de la suggestion qui n'est pas tellement contradictoire à celle de la désagrégation suspolygonale. Il parle d'«arrêt de la volonté» et d'«arrêt de l'aperception», l'«arrêt par innervation de cette région

(1) Wundt; *Hypnotisme et suggestion*. trad. Keller. (*Biblioth. de philos. contemp.*, 1893, p 54 à 59). — L'éminent psychophysiologiste combat la théorie de «la double conscience» qui, dit-il, a été appliquée d'abord par H. Taine aux états hypnotiques et approfondie plus tard par Pierre Janet, Max Dessoir et d'autres...».

centrale qu'il nous est permis, à titre d'hypothèse, de considérer comme le substratum des processus de l'aperception, c'est-à-dire du centre aperceptionnel (*Apperceptionscentrum*)..., de cette manière se développe cette vie psychique étroite et exclusive qui est le propre aussi bien du rêve normal que du rêve hypnotique».

Voilà bien le double psychisme sans intervention mystique des démons.

Un autre reproche que je crois aussi n'avoir jamais mérité est celui que me fait Duprat (1) quand il m'accuse de «réduire tout trouble mental à l'automatisme». — Et, pour développer et mieux accentuer sa pensée, il dit plus loin: «On ne peut pas ramener tous les troubles de l'esprit à l'automatisme. Car d'abord on constate des faits pathologiques sans automatisme et ensuite il est un automatisme normal».

Certes, je n'ai jamais rien nié de cela.

Mes Leçons de 1896 portent ce titre: de l'Automatisme psychologique à l'état *physiologique* et pathologique. Je n'ai donc jamais nié l'automatisme normal, puisque j'ai essayé de l'étudier, après et d'après P. Janet.

D'autre part, j'ai si peu voulu réduire tout trouble mental à l'automatisme que je place en O (c'est-à-dire en dehors des centres de l'automatisme) les altérations vraiment pathogènes des troubles mentaux.

Dans ces mêmes Leçons que je viens de citer, je dis en effet textuellement: «La définition des maladies mentales est parfois difficile; avec notre schéma, la chose devient relativement simple; ce sont les maladies de O» (2) et plus loin (p. 217): «à l'état pathologique, quand O est malade, c'est la pathologie mentale. Mais quand O est simplement désagrégé, séparé de son polygone,

(1) Duprat; *L'instabilité mentale. Essai sur les données de la psychopathologie.* (*Biblioth. de philos. contemp.*, 1899, p. 70 et suiv.).
(2) *Leç. de Clin. médic.*, t. III, p. 184.

il y a une série de maladies dans lesquelles on doit étudier l'état du psychisme inférieur, l'automatisme psychologique, l'activité polygonale».

Tel a été, depuis, mon enseignement constant.

Duprat dit encore : «... la dissociation du polygone et du centre O n'est qu'un cas particulier de la désagrégation physiologique, et combien rare est précisément ce cas qui réaliserait séparément les deux vieilles conceptions métaphysiques du corps et de l'âme».

Les «vieilles conceptions métaphysiques du corps et de l'âme» n'ont pas plus à voir ici que la glande pinéale de Descartes et le concept mystique de Wundt.

Quant à la fréquence de cette désagrégation suspolygonale, il suffit de voir quelques malades pour la comprendre : le livre de P. Janet est rempli de preuves de cette fréquence et tous les documents que je vous ai cités plus haut, empruntés à des auteurs très divers, mettent cette fréquence hors de discussion.

Pour ne rappeler qu'un exemple de lésion organique, qu'est un aphasique qui répète, écrit sous la dictée, a tout son langage automatique et ne peut pas parler volontairement ou n'a pas conscience de ce qu'il lit, qu'est-il sinon un désagrégé suspolygonal, désagrégé par une lésion indiscutable, qui sépare deux centres physiologiquement distincts et non le corps et l'âme !

D'ailleurs Duprat dit un peu plus loin (p. 78) : «Sans doute il existe en nous de nombreux centres nerveux et de nombreuses petites consciences, mais il faut un centre supérieur et une conscience supérieure où viennent aboutir ou retentir, en y déterminant une synthèse unique malgré sa complexité, les données des éléments inférieurs de la vie psychophysiologique».

Voilà O: ce «centre supérieur» et cette «conscience supérieure», qui fait la «synthèse unique»; et voilà le polygone qui élabore les «éléments inférieurs de la vie psychophysiologique».

Et à la page 166 de son livre, Duprat cite une série de faits de dissociation dans la distraction, le somnambulisme, notamment chez des malades qu'il a très bien étudiés, à Bordeaux, avec Pitres et Sabrazés.

Parlant plus loin de l'incohérence du rêve et du délire (deux choses, nous l'avons vu, moins semblables qu'il ne le dit), Duprat ajoute (p. 102) : «... le polygone dont parle M. Grasset serait-il par lui-même tellement alogique que, lorsqu'il n'est plus en communication avec le centre O, toutes ses manifestations (les discours tenus par exemple) soient désordonnées ? Mais on lui attribue au contraire des actes bien coordonnés encore qu'automatiques».

Eh! oui, c'est un fait, peut-être étrange; mais c'est un fait : les actes purement polygonaux sont coordonnés, quoiqu'automatiques, puisque les somnambules font des choses très compliquées qui nécessitent une grande coordination; ils n'en sont pas moins, à un autre point de vue, désordonnés et alogiques, puisque ce somnambule se promènera sur une corniche où il n'a rien à faire et où il risque de se casser le cou.

«Dans l'hypothèse des subconsciences, dit encore le même auteur (p. 113), les perceptions non aperçues feraient partie d'une synthèse inférieure, d'une activité mentale dissidente par suite de la misère psychologique dont serait affectée la conscience supérieure...». C'est donner des faits «une explication purement verbale».

Wundt dit de même : Cette théorie «est un exemple frappant de cette manière trompeuse d'expliquer les phénomènes, qui consiste à introduire un mot nouveau pour interpréter les choses et à considérer ensuite ces choses comme expliquées... Sans répondre, la théorie répond à tout, parce qu'elle ne consiste qu'à habiller les phénomènes de mots nouveaux...».

Voilà un reproche souvent reproduit et sur lequel il faut s'entendre une fois pour toutes.

Aucun psychophysiologiste n'a eu la prétention de donner là l'explication et le mécanisme intime de ces phénomènes, mais, dans nos sciences expérimentales, rapprocher les uns des autres certains phénomènes jusque-là disjoints et montrer leurs affinités, c'est réaliser un progrès, parce que c'est *diminuer le nombre des points obscurs*.

Ce n'est donc pas inutile. L'«explication verbale» devient une explication physiologique *relative*, mais néanmoins profitable.

C'est la phrase de Barthez : «expliquer un phénomène se réduit toujours à faire voir que les faits qu'il présente se suivent dans un ordre analogue à l'ordre de succession d'autres faits qui sont plus familiers et qui, dès lors, semblent être plus connus».

Le Dantec (1) m'a rudement reproché d'avoir cité cette phrase «avec admiration» dans une autre publication (2).

Je persiste à croire que c'est là un procédé courant et utile en science positive : rapprocher entre eux divers phénomènes jusque-là séparés et n'avoir plus qu'une explication à chercher au lieu de sept ou huit.

Donc, sans donner l'explication définitive et complète, la théorie des doubles centres psychiques est utile, ce n'est pas une simple «explication verbale» puisqu'elle s'applique au sommeil, à la distraction, à l'hystérie, à certaines lésions organiques comme à l'hypnotisme et qu'elle rapproche ainsi dans un même chapitre une série de questions, jusque-là éparses.

Duprat trouve encore qu'«on abuse des centres hypothétiques sans rien expliquer» et cite Ernst Beyer (3)

(1) Le Dantec; Immatériel et inconnaissable. (*Revue blanche*, 1er mars 1902).

(2) Les limites de la Biologie. (*Biblioth. de philos. contemp.*, 1902).

(3) Ernst Beyer; *Zur Pathologie der acuten hallucinator. Verworrenheit.* (*Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 1895, t. XXVII, p. 233).

qui «distingue : un centre souscortical pour les sensations et leurs souvenirs; un centre cortical sensoriel siège des images et de la perception ; un centre cortical supérieur (lobe frontal) pour l'idéation et l'aperception, qui envoie des ordres à un quatrième centre moteur».

Tout cela est certainement bien complexe. Mais qu'y pouvons-nous, si c'est réellement l'expression des faits.

La notion des étages superposés et des groupes successifs de neurones est aujourd'hui indiscutable, et si tous nos schémas ont un tort, je crois que c'est plutôt d'être trop simples.

Je reprends, encore une fois, l'exemple du langage parce que les faits sont scientifiquement établis.

Rappelez-vous le tableau (1) qui en résume le fonctionnement et vous verrez onze centres successifs depuis les centres inférieurs de réception jusqu'aux centres inférieurs d'émission, en passant par les centres mésocéphaliques, les centres corticaux généraux, le centre d'association, le polygone, le centre O...

Ce ne sont pas là des «explications verbales» ou des «explications trop faciles» par de simples «mots nouveaux» ou par des «centres hypothétiques», c'est l'expression des faits d'observation anatomoclinique.

De même encore ailleurs (p. 197), Duprat cite ma manière de voir sur l'hystérie comme «un exemple de l'abus que l'on peut faire du terme si commode *subconscience* en considérant la conscience et les subconsciences comme autant d'entités distinctes».

C'est encore le spectre métaphysique qu'on agite et qui est une manière commode d'enterrer une question ou une idée.

Cela rappelle un peu la chanson qui a été faite à

(1) *Anatomie clinique des centres nerveux.* (*Actualités médicales*, 2ᵉ édit., p. 83).

Genève contre Flournoy quand il voulut expliquer par le subliminal (polygone) les romans du médium Hélène Smith.

Ça s'appelle «les Exploits du subliminal», ça se chante sur l'air de la chanson de Béranger «Hommes noirs d'où sortez-vous?» et ça commence ainsi :

L'hypothèse de Flournoy
Me trouble et me rend perplexe :
L'homme aurait un second moi
De nature fort complexe.
Au moi naturel ce moi sous-jacent
Damerait l'pion... et, c'est renversant !
Se travestirait, changerait de sexe...
Certes, pour un moi, ça n'est pas banal.
Cet original (*bis*)
A reçu le nom de «Subliminal».

Ce n'est pas très fort, mais, au fond, c'est sous une forme plus drôle l'objection de Duprat, qui nous reproche de considérer la conscience et les subconsciences comme autant d'entités distinctes.

Le tout serait de s'entendre sur ce mot «entités».

Dans l'esprit de Duprat, c'est toujours la glande pinéale, l'âme, le concept mystique, l'ontologie.... Disons «réalité» ou «existence» et alors je dirai : Oui, il existe des centres subconscients et des centres conscients. C'est un fait absolument démontré et il n'y a pas besoin de parler d'activité polygonale pour le démontrer : les neurones des cornes antérieures de la moelle sont des centres subconscients et ce n'est pas seulement «commode» de les distinguer des autres centres subconscients plus élevés et des centres conscients et de les étudier à part.

C'est nécessaire parce que c'est vrai.

Donc, en somme, toutes ces objections au schéma du polygone paraissent avoir peu de consistance ; et il me

semble impossible d'appeler ce schéma d'exposition une «métaphore inutile».

La vraie, grosse, seule, sérieuse objection des philosophes à mon schéma est celle-ci : «il n'y a point de séparation nette entre la vie automatique et la vie psychique supérieure, au moins à notre avis, dit Binet. La vie automatique, en se compliquant et en se raffinant, devient de la vie psychique supérieure et par conséquent nous pensons qu'il est inexact d'attribuer à ces formes d'activité des organes distincts».

Duprat reproduit cette objection de Binet et ajoute, à l'appui, que Salomons et Gert. Stein ont «montré l'existence de faits d'automatisme capables de servir de transition entre l'activité supérieure et l'activité psychologique inférieure».

Cette objection est fondamentale. Elle porte sur l'essence même de la question.

A cette objection capitale, je répondrai tout d'abord (et à la rigueur cette réponse pourrait suffire) que si telles sont les conclusions de l'analyse psychologique des philosophes, cela montre précisément l'utilité et l'importance de la méthode anatomoclinique, qui nous conduit sur ce point à des conclusions différentes et nouvelles et prouve absolument, par les faits, l'existence d'organes différents pour l'automatisme et pour le psychisme supérieur.

Car les faits cliniques ne prouvent pas seulement la distinction *physiologique* nécessaire entre ces deux groupes de centres, mais même leur distinction *anatomique*, puisque ces divers centres peuvent être atteints par la maladie, altérés ou détruits, isolément, séparément l'un de l'autre.

En d'autres termes, les philosophes montrent que l'analyse psychologique de l'homme normal ne prouve pas la distinction des deux ordres de centres psychiques. Les cliniciens, de leur côté, montrent que l'analyse anato-

moclinique de l'homme malade prouve la distinction de ces deux ordres de centres.

Les deux assertions ne sont pas contradictoires.

Elles collaborent pour établir cette proposition : il y a chez l'homme des centres différents pour l'automatisme et pour le psychisme supérieur; à l'état physiologique, l'intrication fonctionnelle de ces deux ordres de centres est telle qu'il est impossible de démontrer leur indépendance et leur existence séparée par l'analyse psychologique de l'homme sain; à l'état pathologique, la maladie, en altérant séparément, suivant les cas, tel ou tel de ces centres, permet d'en faire la dissociation fonctionnelle et d'en établir l'existence anatomiquement séparée.

Cette réponse, qui me paraît péremptoire, n'est pas la seule qu'on puisse faire aux philosophes.

La constatation de transitions plus ou moins insensibles entre divers groupes de phénomènes ne prouve pas, par elle-même, l'identité des organes qui sont le siège de ces phénomènes.

L'existence de ces transitions prouve seulement que tous ces phénomènes sont de même nature: or, ceci, personne ne le conteste. — Cela prouve encore que les organes point de départ sont tous de même nature: c'est encore vrai; il s'agit toujours de neurones, mais cela ne prouve pas que les neurones qui président à certains des termes de l'échelle sont les mêmes que ceux qui président à d'autres termes de la même échelle.

Or, c'est là qu'est la question.

S'il y a une grande famille de phénomènes nerveux pour lesquels l'échelle des transitions est complète, c'est l'échelle des phénomènes réflexes. Depuis le réflexe rotulien jusqu'au réflexe de l'équilibre du danseur de corde, il y a une série de termes qui rendent les transitions insensibles. — Cela veut-il dire que ce sont les

mêmes neurones qui président aux réflexes tendineux et aux réflexes complexes de l'équilibration ?

Les centres peuvent être divers pour des phénomènes de même nature, appartenant à une échelle formée de nombreux termes de transition.

Donc, quels que soient les termes de transition, les centres de l'automatisme *peuvent* être distincts des centres du psychisme supérieur. Le sont-ils réellement? — La psychologie physiologique répond qu'elle n'en sait rien, ne pouvant constater que leur collaboration inextricable dans la vie normale. Mais la clinique répond nettement: oui, ils sont distincts, puisqu'ils peuvent être séparément atteints et détruits et que leur fonction peut ainsi être frappée isolément.

C'est une pure question de faits.

Il y a des aphasiques qui ont conservé tout le langage automatique et qui n'ont plus le langage conscient et volontaire. Ces malades ne sont pas des hystériques; ils ont une lésion anatomique connne. — Donc, les organes sont distincts pour l'automatisme supérieur ou psychisme inférieur et pour le psychisme supérieur.

Je n'ai jamais voulu dire autre chose.

Car je tiens à répéter que mon schéma vise exclusivement la question physiologique et nullement la question philosophique.

Il y a des centres de psychisme supérieur (O) que je sépare des centres de l'automatisme supérieur ou psychisme inférieur (polygone cortical), puisqu'il y a des lésions qui dissèquent ces centres.

Mais la question philosophique de la nature intime des fonctions de O ne nous regarde pas ici.

En O siège la fonction des actes que nous appelons volontaires et libres. Tout le monde sait ce que cela veut dire, en fait. Mais la question de l'existence du libre arbitre est absolument indépendante du problème physiologique que nous avons seul en vue ici.

Les diverses Ecoles doivent renoncer à trouver dans notre exposé un argument pour ou contre une solution métaphysique quelconque.

Ces réserves, je les ai toujours faites : «la conception de ce centre physiologique supérieur O, ai-je dit ailleurs(1), est indépendant des théories métaphysiques et religieuses de chacun».

Cela seul réfute la plaisanterie qui voudrait me faire chercher le centre anatomique de l'âme.

Plus récemment, Binet est revenu sur cette discussion à propos de l'état de suggestibilité (2) et il me reproche d'avoir schématisé à outrance les phénomènes de suggestion.

Mais, comme l'a très bien fait remarquer Albert Prieur (3), Binet dit lui-même dans ce livre que le premier caractère de la suggestion est de supposer une opération dissociatrice. Or, je n'ai pas cherché à faire autre chose que de schématiser, aussi clairement que possible, cette dissociation elle-même.

Après cette discussion que vous aurez trouvée un peu longue, mais que j'ai cru pouvoir me permettre *pro domo*, ne vous semble-t-il pas qu'on peut conserver le schéma du polygone de l'automatisme supérieur (ou psychisme inférieur), non pas à titre de métaphore (comme le voudrait Duprat), ni a titre d'explication, mais à titre d'expression synthétique des faits démontrés par la clinique.

On peut résumer de la manière suivante cette doctrine du double psychisme que nous appliquerons ensuite à l'interprétation du spiritisme, au moins d'une partie, de

(1) *Anatomie clinique des centres nerveux.* (*Actual. médic.*, 2e édit. p. 75).

(2) Binet; *La suggestibilité.* (*Biblioth. de pédagogie et de psychol.*, 1900 p. 11 et 12).

(3) Albert Prieur; *Mercure de France*, 1901, p. 499.

la partie *actuellement* scientifique et qui recevra en même temps, de l'étude de ces faits, un complément et un développement utiles.

Les centres corticaux du psychisme se divisent en deux groupes physiologiques supérieurs l'un à l'autre et anatomiquement distincts l'un de l'autre : O le centre de la conscience vraie et complète et de la volonté libre et responsable, centre de l'intellectualité personnelle, du psychisme supérieur; le polygone centre de l'automatisme supérieur et du psychisme inférieur, des sensations et des actes coordonnés déjà et intelligents, c'est-à-dire psychiques, mais en même temps automatiques, c'est-à-dire ni libres ni responsables et ne devenant conscients que quand O les connaît régulièrement.

Ces fonctions polygonales jouent un grand rôle dans la vie physiologique.

Seulement, dans ces cas, leur intrication avec les fonctions de O en rend l'étude analytique quasi impossible. On les étudie bien au contraire quand il y a désagrégation plus ou moins complète entre les deux ordres de centres psychiques, soit à l'état physiologique (distraction, sommeil), soit dans les états extraphysiologiques (hypnotisme, état de suggestibilité), soit dans les états pathologiques: névroses (hystérie, somnambulisme, automatisme ambulatoire) ou lésion organique (aphasies-paralysies).

C'est le polygone qui préside aussi le plus souvent aux actes de passion et aux actes d'habitude, comme à l'activité machinale.

Ce sont les centres des actes inconscients et involontaires.

D'ailleurs ce polygone est doué d'une activité propre, d'un certain degré de spontanéité. Il contient un grand nombre de sensations, d'idées et d'images emmagasinées : il y a des mémoires polygonales.

Les discussions surgissent quand on veut préciser jus-

qu'où peut aller l'intensité de cette vie psychique inférieure.

Beaucoup contestent au polygone le pouvoir de créer (réservé à O) et ne lui attribuent qu'une activité reproductrice.

Ainsi Janet: «l'automatisme ne crée pas de synthèses nouvelles, il n'est que la manifestation des synthèses qui ont déjà été organisées à un moment où l'esprit était plus puissant».

D'autres au contraire font jouer au polygone le rôle principal dans la création.

Ainsi Rémy de Gourmont (1): «la conscience, qui est le principe de la liberté, n'est pas le principe de l'art... Loin d'être liée au fonctionnement de la conscience, l'activité intellectuelle en est le plus souvent troublée... On pense mal, quand on sait que l'on pense: la conscience de penser n'est pas la pensée...

»...La création intellectuelle imaginative est inséparable de la fréquence de l'état subconscient... il n'est pas d'œuvre, si volontaire, qui ne doive au subconscient quelque beauté ou quelque nouveauté... On sait combien il est difficile de trouver volontairement le mot dont on a besoin et on sait aussi avec quelle aisance et quelle rapidité tels écrivains évoquent, dans la fièvre de l'écriture, les mots les plus insolites, ou les plus beaux...».

La contradiction n'est pas aussi absolue que ce qu'elle paraît entre ces deux manières de voir.

Le polygone a une grande activité propre; il *trouve* beaucoup de choses; donc, dans certaines limites, il *paraît* créer. Mais à une condition, c'est que son activité propre soit entretenue, dirigée, ravitaillée par O. Livré à lui-même, le polygone n'est plus le même, devient très inférieur comme producteur.

(1) Rémy de Gourmont; *La création subconsciente*. (*La culture des idées*, 1900, p. 47).

Nous verrons bien éclater cette infériorité chez les sujets dont l'imagination polygonale est la plus active, les médiums. Nous verrons les qualités et les défauts des romans polygonaux que construit Hélène Smith, le médium si bien étudié par Flournoy

Dans la vie normale, O et polygone s'aident mutuellement, et alors le rôle propre du polygone est très grand.

Rémy de Gourmont le reconnaît; il proclame le «concert» des deux psychismes, grâce auquel «s'achèvent la plupart des œuvres d'abord imaginées soit par la volonté (O), soit par le rêve» (polygone).

Donc, le polygone travaille sur les données de O. «Schopenhauer comparait à la rumination le travail obscur et continu du subconscient au milieu des perceptions prisonnières dans la mémoire». «Alfred de Vigny se fiait au subconscient du soin de mûrir ses idées».

Carpenter, cité par Ribot (1), «a rapporté beaucoup d'observations où la solution d'un problème mathématique, mécanique, commercial, etc., apparaît brusquement après des heures et des jours de malaise vague, indéfinissable, dont la cause est inconnue; mais qui n'est que le résultat d'un travail cérébral sous-jacent: car ce trouble, qui s'élève quelquefois jusqu'à l'angoisse, cesse dès que le résultat inattendu est entré dans la conscience».

Voilà le travail dans le sommeil, voilà la part du polygone dans le grand ensemble de l'activité psychique.

«Il arrive, dit encore Rémy de Gourmont, que le travail conscient du cerveau se prolonge durant le rêve et même se parachève, et qu'au réveil, sans réflexion, sans peine, on se trouve maître d'un problème, d'un poème, d'une combinaison que l'esprit, dans la veille, avait été

(1) Th. Ribot; *Essai sur l'imagination créatrice*. (*Biblioth. de philos. contemp.*, 1900, p. 283).

impuissant à trouver. Burdach, professeur à Kœnigsberg, fit en rêve plusieurs découvertes physiologiques qu'il put ensuite vérifier. Un rêve fut parfois le point de départ d'une œuvre; parfois une œuvre fut entièrement conçue et exécutée pendant le sommeil».

Mais le même auteur ajoute immédiatement avec beaucoup de sagesse: «il est cependant fort probable que c'est la raison consciente qui, au réveil, jugeant et rectifiant spontanément le rêve, lui donne sa véritable valeur et le dépouille de cette incohérence particulière aux songes les plus sensés».

C'est absolument juste.

O lance le travail du polygone, le documente et ensuite, au réveil, coordonne et utilise les résultats de la rumination du polygone et conclut.

Régis a dit que les hommes de génie furent presque tous des dormeurs éveillés. Ce sont du moins des hommes à activité polygonale souvent intense, mais aussi à O extrêmement supérieur. Car en O seul peut résider le génie vrai; le polygone ne peut avoir que du talent.

J'ai cherché plus haut à préciser où réside «l'inspiration», si elle est dans le polygone, comme l'admet Ribot (1), ou si elle se révèle à O.

La question est d'autant plus difficile que le mot inspiration n'est pas très clair. La vraie inspiration créatrice semble devoir se produire en O. Mais chez certains sujets, la rumination du polygone peut arriver à des résultats tels qu'ils apparaissent comme des découvertes et par suite paraissent réaliser une véritable inspiration.

D'ailleurs, cette activité polygonale comme toutes les choses physiologiques est, à un haut degré, contingente et différente d'elle-même, d'un individu à un autre.

Donc, en tous cas, quelle que soit l'intensité de l'activité polygonale, c'est toujours un psychisme notablement inférieur à celui de O.

(1) Th. Ribot; *Loc. cit.*, p. 48.

Les emmagasinements polygonaux se font le plus souvent avec conscience de O, et beaucoup des actes polygonaux (chez l'adulte) sont d'abord directement exécutés par O (chez l'enfant, pendant l'éducation; à tous les âges, quand on prend une habitude).

Mais certaines images peuvent aussi être d'emblée polygonales à l'insu de O. Elles peuvent alors: ou rester toujours inconscientes, ou, à un moment donné, dans certaines circonstances, O peut brusquement les découvrir dans son polygone: il croit alors inventer ce qu'il retrouve simplement.

Jules Soury a signalé à Pierre Janet un curieux passage du roman *Crime et châtiment* de Dostoiewski, dans lequel est admirablement décrit cet emmagasinement polygonal inconscient de sensations qui sont ensuite utilisées sans que O en connaisse l'origine.

«J'allais chez vous, commença Raskolnickoff; mais comment se fait-il qu'en quittant le marché au foin, j'aie pris la perspective?... Je ne passe jamais par ici, je prends toujours à droite au sortir du marché au foin; ce n'est pas non plus le chemin pour aller chez vous. A peine ai-je tourné de ce côté que je vous aperçois, chose étrange! — Mais, vous avez apparemment dormi tous ces jours-ci, répond Svidrigaïlof; je vous ai moi-même donné l'adresse de ce trackis et il n'est pas étonnant que vous y soyez venu tout droit. Je vous ai indiqué le chemin à suivre et les heures où l'on peut me trouver ici, vous en souvenez-vous? — Je l'ai oublié, dit Raskolnickoff avec surprise. — Je le crois; à deux reprises, je vous ai donné ces indications; l'adresse s'est gravée machinalement dans votre mémoire et elle vous a guidé à votre insu. Du reste, pendant que je vous parlais, je voyais bien que vous aviez l'esprit absent» (1).

(1) Dostoïewski; *Crime et châtiment*, t. II, p. 219. Cit. P. Janet, *loc. cit.*, p. XVI.

Evidemment, Raskolnickoff avait «l'esprit absent», O occupé à autre chose, quand Svidrigaïlof avait déposé tous ces renseignements dans son polygone. Et Raskolnickoff n'avait pas oublié, il s'était souvenu, mais avec son polygone qui avait seul reçu l'impression. O n'avait rien oublié, n'ayant rien appris.

N'est-ce pas là une jolie observation et une curieuse description extramédicale de l'activité polygonale et du psychisme inférieur.

Nous retrouverons et développerons ces idées dans le chapitre suivant en les appliquant au spiritisme.

Pour le moment, j'ai voulu simplement dans les précédents chapitres établir le schéma de la physiopathologie du double psychisme.

Les notions précédentes étant bien acquises sur la fonction psychique inférieure, abordons l'étude scientifique du spiritisme.

Les tables tournantes constituent l'élément primitif, initial, le point de départ du spiritisme. Elles en restent l'élément essentiel. Car des tables tournantes dérivèrent les tables frappant des coups, écrivant, dansant... qui sont les agents du langage médiumnique et par suite du spiritisme.

Je vous ai dit et maintiens que les tables tournent réellement dans certains cas, alors qu'autour de la table il n'y a, les mains appuyées dessus, que des gens d'absolue bonne foi, c'est-à-dire des personnes ne poussant pas volontairement et ne sentant pas qu'elles poussent involontairement. — J'ai fait moi-même dans le temps des expériences très serrées avec plusieurs de mes collègues dans un laboratoire de la Faculté et je peux vous affirmer que personne de nous ne poussait la table *volontairement* et *consciemment*, et cependant elle tournait, parfois avec une extrême vitesse. — Nous avons fait tourner des chapeaux, des assiettes. Je me rappelle l'histoire d'une

jeune fille sceptique à qui je contais cela, qui posa ses mains, dans la position voulue, sur une assiette (elle seule, sans chaîne fermée) et qui, très peu après, à sa profonde terreur, vit l'assiette se mettre à tourner rapidement. — Nous avons fait déplacer la table sur ses roulettes vers un mur ou un angle de la pièce, nous lui avons fait soulever un pied, frapper des coups, répondre par suite en langage spirite aux questions posées.

Tout cela, nous l'avons fait sans jonglerie ni tromperie aucunes. Cela existe donc. Comment peut-on l'expliquer ou l'interpréter?

La première théorie (contenant en germe tout le reste) a été donnée par Chevreul.

Le 13 mai 1853 (1), en pleine vogue des tables tournantes, le *Journal des Débats* publia une lettre de Chevreul, qui avait paru 20 ans auparavant dans la *Revue des Deux Mondes* et qui se rapportait à un fait antérieur d'une vingtaine d'années.

En 1812 donc, on s'était beaucoup occupé du *pendule explorateur* : corps lourd pendu à un fil flexible : on le tient suspendu au-dessus de certains corps et, quoique le bras soit immobile, le pendule oscille — Chevreul fait des expériences : il la voit réussir au-dessus de l'eau, d'un bloc de métal ou d'un animal vivant ; plus tard, sur une cuvette contenant du mercure, une enclume, divers animaux. — Au contraire, sur le verre, la résine, les oscillations diminuent et s'arrêtent.

Il étudie la chose de plus près, appuie de plus en plus son bras sur le support : le mouvement diminue et cesse quand les doigts sont appuyés.

Puis il fait l'expérience les yeux bandés, et alors l'effet différent des diverses substances est tout à fait supprimé.

(1) Voir Bersot ; *Mesmer, le magnétisme animal, les tables tournantes et les esprits,* 5e édit., 1884, p. 109.

La nature des substances en présence n'a plus d'action sur la production ou la cessation des oscillations dès que la vue de ces substances est supprimée.

Il conclut «que la pensée d'un mouvement à produire peut mouvoir nos muscles, sans que nous ayons ni la volonté ni la connaissance de ce mouvement».

Voilà l'entière doctrine des mouvements inconscients et involontaires lancée par Chevreul vers 1834 et rééditée en 1853.

La même année, Arago parle dans le même sens à l'Académie des sciences de Paris et Faraday à la Société royale de Londres.

Ce dernier s'ingénia à mettre en évidence les mouvements des mains des opérateurs (mouvements dont ils n'avaient pas conscience) : entre la main et la table il interposa des plaques de carton très lisses, unies par un mastic à demi-dur, la dernière (sur la table) étant garnie d'un papier de verre : après la rotation de la table, les disques supérieurs avaient glissé sur les inférieurs dans le sens de rotation de la table. L'impulsion partait donc des mains. Les disques inférieurs auraient plus glissé que les supérieurs si l'impulsion était partie de la table.

Une autre fois il place du mica entre la main et la table. Si le mica est collé à la table, elle tournait ; le mica restant libre, elle ne tournait pas.

Autre expérience : un disque interposé entre la main et la table était fixé à la courte branche d'une aiguille, dont la longue branche marquait, en les amplifiant, les moindres mouvements du disque. — Avant que la table tournât, l'aiguille décelait des mouvements dans le disque, mouvements involontaires de la main.

En 1854, Babinet (*Revue des Deux Mondes*), l'abbé Moigno (*Cosmos*) multiplient les expériences dans le même sens et citent notamment celle-ci de Strombo d'Athènes : on recouvre la table d'une couche de talc très mobile, les doigts des expérimentateurs glissent sur la

table et ne parviennent pas à lui communiquer le mouvement.

Donc, les mains remuent. Seulement, comme dit Janet avec de Mirville, «il n'est pas nécessaire d'inventer tant d'appareils pour nous prouver que la main du médium remue, nous nous en doutions bien un peu ; les meilleurs médiums sont ceux qui n'ont point besoin de tables et qui tiennent eux-mêmes le crayon, et tout le monde peut voir les mouvements de leur main. Ce qu'il faut nous expliquer, c'est de quelle manière ce mouvement peut être involontaire et inconscient, tout en restant cependant intelligent».

Donc, le fait seul est constaté des mouvements involontaires et inconscients. Mais ce fait était déjà bien intéressant. Car il choquait bien des idées courantes.

En 1855, paraît un commencement d'explication dans une brochure que P. Janet a trouvée sur les quais : seconde lettre de Gros Jean à son évêque au sujet des tables parlantes, des possessions et autres diableries.

L'auteur montre très bien comment le sommeil d'abord disjoint le lien qui, à l'état normal, unit l'idée à la volonté et au moi ; puis, dans les tables tournantes, la rupture momentanée et partielle du lien hiérarchique, la suspension plus ou moins complète, plus ou moins prolongée de l'action de la volonté sur l'organisme, sur la sensibilité, sur l'intelligence qui conservent toute leur activité. Il analyse le psychisme de la personne qui fait tourner la table, qui reçoit une question et y répond sans l'intervention de la volonté libre et réfléchie...

Voilà comment a été établie l'existence et, dans une certaine limite, la nature de ces actes involontaires et inconscients.

On comprend combien facilement les mouvements involontaires et inconscients peuvent exalter l'imagination, et faire aisément naître l'idée de divination ou de

sorcellerie et comme cela devait tenter les jongleurs et les prestidigitateurs.

Les deux premières incarnations de la chose furent le pendule explorateur et la baguette divinatoire.

Nous avons déjà parlé du pendule explorateur (point de départ des expériences de Chevreul). C'est l'odomètre d'Herbert Mayo. Les diseuses de bonne aventure s'en servent : un bouton ou un anneau est pendu à un fil, le fil est attaché au pouce, le bouton pend dans le verre. On pose une question et le bouton répond par le nombre des coups.

La baguette divinatoire est une baguette de coudrier en forme de fourche, qui sert à découvrir les sources, les trésors dissimulés et même les traces des criminels.

«Le devin, car ce n'est qu'une personne privilégiée qui peut se servir de cet instrument, prend dans ses deux mains les deux branches de la fourche et s'avance sur le terrain qu'il doit explorer, en ayant soin de ne pas bouger volontairement les bras. Si, sur un point du parcours, la baguette oscille, s'incline jusqu'à tordre les poignets du devin qui ne peut résister, c'est là qu'il faut fouiller, pour trouver les sources et les trésors (1)».

«Avant la défense de M. le cardinal Le Camus, dit Le Brun (2), l'usage en était très commun dans le Dauphiné. Beaucoup de gens de la campagne, hommes, garçons et filles, vivaient du petit revenu de leur baguette ; et une infinité de différends touchant les limites se terminaient par cette voie ; on avait volontiers recours à ces juges qui portaient en leur main la justice et toutes les lois de leur tribunal... Pour découvrir les choses les plus cachées de près ou de loin, on consultait la baguette sur le passé, le présent et l'avenir. Elle baissait pour répondre *oui* et elle s'élevait pour la négative...».

Il faut lire dans le livre de Gasparin (3) l'histoire cu-

(1) P. Janet ; *Loc. cit.*, p. 367.
(2) Le Brun ; Cit. Bersot, *loc. cit.*, p, 99.
(3) Gasparin ; *Des tables tournantes*, 1885, t. II. p. 126.

rieuse du fameux Aymar, connu par son habileté à trouver les sources, les bornes et les métaux cachés. Après un assassinat commis à Lyon (1692), le lieutenant criminel le fait appeler. On le place dans une cave où avait eu lieu le crime : il est ému, son pouls se précipite, et la baguette (tenue par les deux extrémités de la partie fourchue) se met à tourner rapidement ; guidé par la baguette, il suit les rues où sont passés les meurtriers, sort de la ville par le pont du Rhône, suit la rive gauche; dans une maison, il affirme le stationnement des assassins, la baguette tourne sur une bouteille vide, qu'ils avaient vidée. Puis il va au Rhône, trouve leurs traces sur le sable et s'embarque. Il aborde dans une série de villages, parcourt les hôtels et reconnaît le lit où avaient couché les meurtriers, la table sur laquelle ils avaient mangé. A travers mille péripéties, il arrive enfin à Beaucaire, où, dans un cachot, parmi une quinzaine de prisonniers, il désigne le bossu dont les aveux ne tardèrent pas à confirmer ses indications.

«Le plus sûr de l'affaire, dit Bersot (1), est qu'il y eut un malheureux de 19 ans qui, dénoncé par la baguette, fut roué vif à Lyon».

D'ailleurs, Aymar ne fut pas toujours aussi heureux.

Après de nombreux succès, s'accumulent les échecs retentissants : à Paris, chez le prince Condé, à l'hôtel des Guises et surtout à Chantilly, où il ne reconnaît pas la rivière qui passe sous une voûte et ne peut distinguer diverses boîtes fermées contenant : l'une de l'or, l'autre de l'argent, une autre du cuivre, une autre des pierres, une autre rien. — En fin de compte, il finit misérablement.

Tout cela paraît bien vieux ; et Gasparin et Janet se demandent si cet usage de la baguette ne persiste pas encore quelque part.

(1) Bersot; *Loc. cit.*, p. 101.

Jai vu, il y a quelques années, chez un membre de l'enseignement supérieur, fonctionner un sourcier et diagnostiquer un puits, qu'on n'a du reste jamais trouvé, malgré de longues fouilles. — Plus récemment, dans un corps d'armée éloigné, le général en chef a fait travailler des officiers du génie, anciens élèves de Polytechnique, pour tâcher de vérifier les indications d'un sourcier armé de la baguette divinatoire.

Si, dans tout cela, je mets de côté les farceurs et les trompeurs, il reste encore une catégorie de gens sincères, qui ne font volontairement aucun mouvement. Ceux-là font des mouvements involontaires et inconscients, mouvements automatiques, polygonaux. — Des indices tirés de diverses circonstances donnent au sujet la pensée que là est le trésor ou la source. — Sans que le sujet le veuille. sans qu'il s'en doute, sa pensée passe dans ses doigts et la baguette tourne.

Comme l'ont justement conclu, de longues expériences, Sollas et Edw. Pease, «tout dépend de la perspicacité ordinaire du devin et la baguette n'y est pour rien... L'action de l'objet caché ne porte pas sur la baguette, mais sur l'esprit du devin».

Soit dans le pendule explorateur, soit dans la baguette divinatoire, le premier point de départ de l'acte polygonal est dans O qui concentre sa pensée sur une chose. O met le polygone en synergie avec sa pensée ; il le met dans l'état où il doit être pour provoquer le mouvement, mais il ne donne pas l'ordre volontaire du mouvement. — Ce mouvement se produit «tout seul», machinalement, par le polygone, sans que O se rende compte de l'origine de ce mouvement. — L'idée de faire buter le bouton contre le verre ou de faire tourner la baguette devient polygonale et inconsciente ; le mouvement a lieu involontairement. — O le voit et tire ses conclusions.

Cette influence de la pensée supérieure sur l'activité

polygonale va devenir encore plus évidente, avec le Cumberlandisme, chez les liseurs de pensées.

Vous connaissez ces expériences faites en représentation ou par des amateurs. Certains de mes collègues actuels, pendant leur internat, les réussissaient fort bien.

On cache un objet à l'insu du sujet qui a les yeux bandés. Puis, une personne qui sait où est l'objet entre en communication avec le sujet, en lui touchant la main ou la tempe. Cette personne directrice pense fortement à l'endroit où est l'objet : le sujet y va droit et découvre l'objet.

Ceci peut être varié à l'infini : on pense un acte à accomplir, un numéro à trouver...

D'abord il n'y a là rien d'hypnotique, comme certains le croient. Il n'y a ni clairvoyance ni vue à travers un bandeau. Ce peut aussi n'être pas une jonglerie.

Cela réussit très bien, en dehors de tout acrobatisme, entre gens, tous d'absolue bonne foi : il y a encore là des mouvements automatiques et inconscients.

Le sujet directeur concentre fortement sa pensée sur l'acte à exécuter et sa pensée passe alors dans ses doigts. O du directeur pense fortement ; alors son polygone entre en mouvement, à l'insu de O, et par des pressions ou des attractions inconscientes et involontaires, dirige mécaniquement le sujet qui a les yeux bandés.

J'ai fait moi-même quelques expériences et, les yeux bandés, me suis très bien rendu compte des pressions ou des attractions que le doigt du directeur exerçait à l'insu de ce même directeur.

Aussi faut-il, pour la réussite, que le directeur soit très actif, pense très fortement à l'acte désiré et que le dirigé soit très passif, c'est-à-dire annule son centre O et laisse son polygone obéir automatiquement aux impulsions du polygone directeur.

Parfois le mouvement du dirigé s'arrête; il hésite, est désemparé. C'est que le directeur a momentanément cessé de penser au but. Si le directeur est distrait ou pense à autre chose, le dirigé ne reçoit plus d'impression et s'arrête, hésite ou se trompe.

Aussi les qualités requises pour être bon directeur sont-elles différentes des qualités requises pour être un bon dirigé. Elles sont inverses. L'un doit être un autoritaire, un actif; l'autre un passif, un soumis. Tout le monde ne réussit pas aussi bien; et les uns réussissent mieux dans l'un des deux rôles, tandis que les autres réussissent mieux dans l'autre.

Il y a d'ailleurs des personnes beaucoup plus disposées que d'autres.

Janet cite même Osip Feldmann qui réussissait en interposant entre le directeur et le dirigé une troisième personne inerte et ignorante qui touchait les deux autres et qui évidemment, sans le vouloir et à son insu, transmettait elle-même ces mouvements du directeur au dirigé.

Chez le directeur, pourquoi les actes de pression sont-ils inconscients en même temps qu'involontaires? Quand son polygone agit, pourquoi O ne s'en aperçoit-il pas, alors que d'habitude il s'aperçoit des mouvements polygonaux?

On fixe l'attention volontaire du directeur sur une idée, un but; par là même ce directeur devient distrait de son polygone, surtout si c'est un sensoriel (visuel ou auditif) ne faisant pas habituellement grande attention à ses images motrices, à plus forte raison ne le fera-t-il pas quand O est fortement fixé sur quelque chose.

C'est donc encore l'émancipation du polygone par un mécanisme toujours analogue: distraction, attention de O concentrée sur une idée. C'est encore de la désagrégation psychique.

A l'appui de cette manière de voir, Janet fait remarquer que l'expérience réussit d'autant mieux que le

sujet, à mouvements inconscients, est naturellement dans un état plus voisin de la désagrégation psychique (de la misère psychologique), comme l'est par exemple un hystérique anesthésique.

Chez le sujet dirigé, les choses se passent aussi dans le polygone. Il pourra s'en apercevoir en O s'il s'analyse; mais il peut aussi obéir automatiquement sans se rendre compte. Il peut même n'avoir aucune conscience de ce qu'on lui fait faire et qu'il exécute très bien.

De plus, chose remarquable, dans ce cas d'inconscience de l'acte exécuté, on peut ensuite hypnotiser le sujet et parfois alors, dans l'état hypnotisé, celui-ci retrouve le souvenir de l'acte qu'on lui a fait exécuter et dont il paraissait n'avoir pas eu conscience.

C'est donc un acte automatique du polygone qu'on oublie dans la vie psychique normale et complète, mais dont on retrouve le souvenir dans une autre scène de la vie polygonale isolée, comme dans certains rêves on retrouve le souvenir de rêves précédents et comme dans certaines crises de somnambulisme ou d'hypnotisme on retrouve le souvenir des crises antérieures.

C'est la personnalité polygonale qui se souvient d'elle-même, toutes les fois qu'elle s'émancipe du contrôle et de l'inhibition de O.

Dans tous les faits de lecture de pensée dont nous venons de parler et dont nous avons esquissé la théorie, il y a toujours contact quelconque entre le directeur et le dirigé.

Dans les représentations (Pickmann et autres), vous verrez aussi des expériences de cumberlandisme sans contact. Ceci est encore obscur, n'est pas justiciable des mêmes explications. Mais comme cela n'a été observé encore que dans des représentatious, il faut attendre que le fait soit plus authentiquement établi avant d'en rechercher la théorie et l'explication.

Vous voyez comme peu à peu notre étude antérieure du polygone et du psychisme inférieur nous conduit à expliquer plusieurs parties intéressantes du merveilleux: pendule explorateur, baguette divinatoire, cumberlandisme et lecture de pensée. Nous pouvons appliquer encore ces mêmes données psychophysiologiques à un autre phénomène que je vous ai signalé: la divination par les miroirs ou cristallomancie.

A propos de notre malade et de son hallucination dans le verre d'eau, hallucination fixe, très nette, très précise, restant la même dans une série d'expériences successives, je vous ai dit combien cet usage remontait loin et était célèbre en magie et en sorcellerie.

C'est dans une carafe, posée sur une coupe d'or, et placée dans le sombre enfoncement d'une tonnelle où quelques rochers factices figuraient une grotte, qu'au dire d'Alexandre Dumas (1) (dans une scène célèbre dont nous reparlerons) Joseph Balsamo, le futur Cagliostro, fait voir à l'archiduchesse Marie-Antoinette, la future reine de France, l'avenir terrible qui l'attend et à la vue duquel la dauphine, à genoux, essaie vainement de se relever, chancelle un instant, retombe, pousse un cri terrible et s'évanouit.

Que se passe-t-il dans ces cas (2)?

Voici comment Janet décrit l'expérience que beaucoup de personnes peuvent réussir et que vous pouvez tenter si cela vous plaît: d'après les auteurs anglais, 10 personnes sur 50 réussissent l'expérience (ce chiffre paraît exagéré à Janet).

«Vous prenez cette boule de verre et vous la disposez dans des conditions particulières: le plus commode, c'est de la placer dans un endroit qui ne soit ni complètement

(1) Alexandre Dumas; *Joseph Balsamo. Mémoires d'un médecin*, t, I, p. 279.

(2) Voir: Pierre Janet; *Névroses et idées fixes*, t. I, p. 407.

obscur, ni tout à fait lumineux; il faut une certaine lumière légère qui vienne seulement caresser la boule. Voici le procédé classique: on se place en plein jour, on entoure le cristal d'écrans, de paravents ou d'étoffe noire, puis on installe le sujet commodément et on le prie de regarder fixement».

Il ne faut pas qu'il s'endorme; car ce que nous étudions n'a rien à voir avec l'hypnotisme.

«Il n'aperçoit au début que des choses insignifiantes: tout d'abord sa propre figure; puis le reflet vague des choses environnantes, les couleurs de l'arc en ciel, un point lumineux, en un mot, les reflets que présente d'ordinaire une boule de verre. — Au bout d'un certain temps, les choses changent, c'est-à-dire que la boule s'obscurcit de plus en plus; il ne distingue plus rien; le reflet, les objets, tout s'efface; tout devient sombre; la boule semble se recouvrir d'une vapeur: c'est le bon moment.

»Le nuage s'épaissit de plus en plus et au milieu de ce nuage il voit apparaître des dessins, des figures d'abord très simples, des étoiles, des lignes, par exemple des barres noires sur fond blanc, mais aussi quelquefois des lignes plus précises et plus intéressantes, comme des lettres, des chiffres. — Au bout de quelques instants encore, il aperçoit des figures colorées, des personnages, des animaux, des arbres, des fleurs. Il regarde avec émotion, il se complaît dans ce petit spectacle, d'autant plus qu'il y a des variantes.

»Chez quelques personnes, les images sont immobiles; chez d'autres elles remuent, disparaissent, réapparaissent, se saluent, parlent: il y a même des sujets qui entendent ces conversations, ce qui devient tout à fait intéressant!

»Enfin quelquefois le phénomène est encore plus précis et plus compliqué» et prend chez certaines personnes un curieux caractère de fixité. La personne a beau

détourner ses yeux du cristal, si elle recommence l'expérience, elle revoit la même vision.

Dans ces cas, l'image gagne naturellement beaucoup en précision et peut être décrite avec de minutieux détails: c'est ce qui est arrivé à notre héroïne, qui, dans les expériences citées plus haut, revoyait toujours la même vieille femme, qu'elle décrivait avec une précision telle que tout Daïmonopolis la reconnaissait.

Certaines personnes «s'éloignent même de la boule pour aller chercher une loupe ; à leur retour, elles retrouvent le même spectacle, le regardent avec la loupe et voient les images se développer et les détails apparaître de plus en plus nets... J'ai même vu une personne (continue P. Janet) qui pouvait faire sortir ces images de la boule, les objectiver sur un papier et suivre sur ce papier avec un crayon le dessin de son hallucination...».

Vous voyez le phénomène. — C'est ce que Janet, qui l'a admirablement analysé, appelle une hallucination subconsciente. J'aime mieux dire: hallucination polygonale.

C'est une hallucination qui se développe dans ce que l'on appelle le subconscient, c'est-à-dire dans le polygone, mais à laquelle, au moins dans certains cas, O peut assister et qui par conséquent peut devenir consciente.

Comme l'a dit un psychologue américain, cité par Janet, Newbold, «le miroir incomplètement éclairé joue le rôle d'un excitant visuel» sur le polygone; «il présente un espace vide et invite l'imagination à le combler».

O s'abstient, ne dit pas au polygone qu'il n'y a rien dans ce cristal (ce qu'il sait fort bien); sans contrôle de O, le polygone s'hallucine, fait son roman, voit différentes choses, fait des associations d'images, les associe, les fixe et forme l'hallucination définitive.

Cette hallucination, le polygone la forme seul, il peut la décrire à lui tout seul ; mais O, qui n'est en rien intervenu dans sa formation, peut la découvrir dans son

polygone, en avoir conscience, la prendre pour une réalité et collaborer à sa description.

Et alors ces révélations de l'imagination polygonale étonneront, passeront pour merveilleuses ou divinatoires, parce qu'elles révèlent aux assistants et au sujet lui-même des choses qu'il croyait ne pas savoir ou qu'on croyait inconnues de lui et qui étaient emmagasinées dans les mémoires inconscientes du polygone.

Voilà donc encore des phénomènes involontaires et inconscients, c'est-à-dire polygonaux dans leur essence et leur siège; seulement ce sont des sensations, tandis que jusqu'à présent nous n'avions étudié que des mouvements présentant ces caractères.

Vous voyez comme la question se complète peu à peu.

Nous pouvons maintenant, sans difficulté, appliquer tout cela à l'explication de la plupart des phénomènes, scientifiquement établis, du spiritisme.

Prenons le cas le plus simple : un certain nombre de personnes, toutes égales, sont autour d'une table, les mains dans la position classique faisant la chaîne.

O de tous est sérieux, ne se moque pas ; on ne cause pas : c'est important. Chez chacun, O met son polygone en expectant attention, c'est-à-dire que la séance commencée librement, volontairement, va se continuer polygonalement : O a présidé à l'installation ; le polygone va présider à toute la deuxième partie.

Au bout d'un certain temps, souvent très court, d'un des polygones part (à l'insu de O) un mouvement involontaire et inconscient : un des assistants, plus nerveux que les autres, entraîné par l'idée de rotation de la table (la seule que O ait imposée et maintienne au polygone), un des assistants pousse, sans le vouloir et sans le savoir.

Alors tous les autres polygones ou un certain nombre d'autres sollicités par ce commencement de mouvement

de la table poussent aussi, et poussent dans le même sens, toujours inconsciemment et involontairement, avec une énergie considérable et croissante.

A ce moment, c'est le troisième temps, O, stupéfait, voit tourner la table, sans se rendre compte, même après, que c'est son polygone désagrégé qui est l'agent de ce curieux phénomène.

Donc vous le voyez : le phénomène est en somme caractérisé par deux choses : 1° désagrégation du polygone, qui, lancé par O, n'est plus dirigé par lui et agit par son activité propre : la désagrégation est complète pour les voies de retour surtout, pour ces voies qui parfois rendent consciente l'activité polygonale ; 2° mouvements spontanés, inconscients et involontaires, de ce polygone; mouvements aboutissant au déplacement de la table que O constate sans se rendre compte du mécanisme.

Vous voyez que la désagrégation suspolygonale n'est pas tout.

La désagrégation suspolygonale est commune à bien des états différents ; c'est le second élément qui différencie ces divers états, les uns des autres : ici le second élément est constitué par ces petits mouvements très légers qui se superposent et arrivent à produire de gros effets, tout en restant inconscients et involontaires, c'est-à-dire que O, après avoir mis le polygone dans l'état voulu, se désintéresse de la question et attend le résultat après avoir rompu les chaînes de communication avec ce polygone.

Vous comprenez par là la nécessité des conditions qui ont toujours été requises pour la bonne réussite de ces expériences.

Si tout le monde doit être de bonne foi, il faut aussi qu'on y porte du sérieux et de l'attention. Si un O quelconque, sceptique fait des plaisanteries, détourne l'attention des autres, les polygones ne sont plus dans cet état

tout spécial d'expectant attention, qui est indispensable pour la réalisation du mouvement initial et pour la production ultérieure des autres mouvements imitateurs et consécutifs.

Il est curieux de relire à ce point de vue les règles données par les grands adeptes des tables tournantes, comme Agénor de Gasparin (1) : pour gouverner «fermement la table», il faut être «confiant». «Apportez ici toute votre intelligence et toute votre attention ; n'y apportez pas un esprit de doute, d'analyse, de soupçon malveillant à l'égard des choses et des personnes. Vous seriez glacé et vous glaceriez». Si les tables rencontrent autour d'elles «des préoccupations ou des excitations nerveuses, elles se mettent à bouder». «Surtout point d'expérience de salon. Les succès sérieux y sont impossibles. Au milieu des distractions, des causeries, des plaisanteries, les opérations perdent immanquablement toute leur puissance fluidique ».

Les témoins ne doivent ni se mêler à la cause ni «faire pendant sa durée une seule observation à haute voix».

Il faut des «opérateurs dont l'action fluidique soit éprouvée».

Il faut «charger un des expérimentateurs de diriger les opérations et de donner seul le signal des commandements. Si tout le monde s'en mêle, rien n'ira». Il faut réunir et concentrer les pensées ; «on ne réussit qu'en les concentrant».

Il y a des personnes dont la présence entrave les expériences ; il faut les éliminer.

Il faut éviter les distractions. Si chacun pense à autre chose, on n'obtient rien.

S'il s'agit d'un nombre pensé à faire réaliser, celui qui le connaît doit fortement penser ; «les autres n'ont rien de mieux à faire que d'oublier la table».

(1) Comte Agénor de Gasparin; *Des tables tournantes, du surnaturel en général et des esprits*, 2ᵉ édit, 1855, t. I, p. 83.

Vous voyez la distinction entre les polygones qui doivent faire le mouvement initial provocateur et les polygones qui doivent obéir passivement et suivre simplement le mouvement commencé.

Vous voyez les analogies de ces faits avec les faits du cumberlandisme, analogies même plus grandes qu'elles ne paraissent. Car dans les tables tournantes, quoique nous ayons supposé tous les assistants égaux, en fait ils ne le sont pas.

Il y en a un qui commence; les autres suivent. Donc il y a, comme dans le cumberlandisme, un directeur et des dirigés.

Vous voyez donc apparaître, même dans ces réunions d'égaux, la diversité des polygones. Vous voyez apparaître le polygone plus actif, doué de plus de spontanéité que les autres : vous voyez poindre le médium.

C'est une des choses qui frappent le plus, quand on fait ces expériences: l'inégale aptitude de chacun à faire tourner les tables; dans une société on découvre une ou plusieurs personnes dont la présence dans la chaîne est un sûr garant de succès complet et prompt.

Ce sont de petits médiums qui poussent plus vite que les autres, qui donnent plus facilement le branle aux autres.

Je vous ai déja cité l'impression qu'eut une jeune femme d'une trentaine d'années qui gouaillait un peu quand nous faisions des expériences sur les tables: tenez, lui dis-je; vous seule (ainsi personne ne vous trompera), vous seule, mettez vos mains sur cette assiette en pensant fortement qu'elle va tourner, et attendez. — Elle n'eut pas à attendre: l'assiette partit presque immédiatement, provoquant chez elle une stupéfaction voisine de la terreur.

Ces polygones de médiums sont des polygones plus actifs, ou du moins des polygones qui réalisent plus vite

leur psychisme en actes. Si vous voulez me passer la hardiesse de la comparaison, je vous dirai que ce sont des *polygones plus méridionaux*.

Vous savez, en effet, qu'à tort ou à raison nous passons pour gesticuler beaucoup et surtout pour exprimer nos pensées avec nos doigts. Avec nous, réussit toujours l'expérience de la crécelle. A 10 méridionaux, demandez ce qu'est une crécelle, 9 feront immédiatement avec la main le mouvement de faire tourner quelque chose. A des degrés divers, tout le monde est méridional à ce point de vue.

Mais enfin il y a des polygones qui extériorisent plus vite et plus fort leur état intérieur: ce sont ceux-là qui font réussir les expériences de tables tournantes, ce sont ceux qui font le mieux tourner les tables.

Il y a naturellement des degrés dans l'activité et la spontanéité de ces polygones et vous arrivez à ceux qui, comme celui de la jeune femme, agissent seuls: ce sont de vrais médiums.

Avec ces médiums, vous pouvez alors faire des expériences d'ordres divers. Vous pouvez placer le médium à sa table et puis lui poser une question: le polygone du médium répondra, de son mieux, à ces questions en se servant des pieds de la table comme interprètes et des coups frappés comme alphabet.

Mais pour des conversations prolongées et des médiums exercés, ces coups frappés sont l'enfance de l'art et constituent un langage long et laborieux, comme exécution et comme traduction et interprétation.

Alors on a mis le crayon à un pied de table et le médium a répondu aux questions posées par ce procédé encore bien compliqué.

Puis on a remplacé la table par une planchette munie d'un crayon: c'était déjà bien plus facile.

Enfin on a fini par mettre le crayon directement dans

la main du médium et le crayon a marché tout seul, ou du moins a écrit à l'insu de O du sujet et sans que O le veuille : le médium a répondu par l'écriture ou par des dessins automatiques.

Mais l'activité polygonale ne se borne pas à pouvoir faire mouvoir des tables, des planchettes ou des crayons. On peut parler avec son polygone. Et il y a des médiums qui parlent : toujours inconsciemment et involontairement.

A côté de ces médiums écrivants et des médiums parlants, il y a aussi des médiums gesticulants (1) : aux questions posées «ils répondent par des mouvements du corps, de la tête ou de la main, ou en promenant le doigt sur les lettres d'un alphabet avec une extrême vitesse». La machine à écrire doit être un instrument commode pour certains de ces médiums.

Si vous admettez avec moi que certains coups frappés par Jeanne pour répondre aux questions posées à l'esprit étaient involontaires et inconscients, vous la classerez dans les médiums gesticulants.

Certains de cette dernière catégorie ont même des gestes quelque peu insolites, par lesquels on explique certaines de ces fraudes apparentes ou subconscientes dont je vous ai déjà parlé.

Ainsi on a parlé de mouvements bruyants des orteils et de «cette contraction du tendon péronier supposée par Jobert de Lamballe et qui a fait tant de bruit à l'Académie» (2).

«Le docteur Schift, appelé près d'une jeune Allemande qui se disait obsédée par un esprit frappeur, a découvert le secret : il a reconnu que ce bruit se produisait au niveau de la cheville du pied, là où passe le tendon d'un des muscles de la jambe. La jeune Allemande déplaçait à

(1) Voir : Bersot; *Loc. cit.*, p. 123.
(2) P. Janet; *Loc. cit.*, p. 401.

volonté ce tendon et le faisait retomber avec bruit au fond de sa coulisse. M. Schift, s'étant exercé à cette manœuvre, était devenu d'une assez belle force» (1).

Dans cette phrase de Bersot, un seul mot est discutable: à volonté. Si elle déplaçait son tendon volontairement, c'était une fumiste. Mais si elle était de bonne foi, c'est polygonalement (c'est-à-dire involontairement et inconsciemment) qu'elle le déplaçait bruyamment.

On a prétendu que certains parlaient par la contraction de l'estomac. Peut-être dans certains cas, des bruits sont-ils produits dans l'assistance «par des actions subconscientes de quelqu'un des assistants, qui trompe les autres et se trompe lui-même et qui devient compère sans le savoir».

Quoi qu'il en soit, quel que soit le procédé de réponse et de manifestation, il s'agit toujours de mouvements inconscients et involontaires, c'est-à-dire polygonaux.

Comme Gros Jean disait déjà à son évêque en 1855, «la parole involontaire des intestins n'est pas plus miraculeuse que la parole involontaire de la bouche» (2).

Voilà quelques-uns des différents modes d'activité polygonale que manifestent les médiums.

Que faut-il donc entendre par médium?

D'après P. Janet, «les médiums, quand ils sont parfaits, sont des types de la division la plus complète dans laquelle les deux personnalités s'ignorent complètement et se développent indépendamment l'une de l'autre».

C'est très juste, mais peut-être incomplet. Le polygone du médium est bien séparé de O. Mais il faut ajouter que chez le médium en fonction, si O se repose de son côté, son polygone a au contraire une très grande activité personnelle.

(1) Bersot; *Loc cit.*, p. 130.
(2) Cit. P. Janet, *loc. cit.*, p. 402.

Cette activité polygonale éclate déjà dans les réponses que fait le médium dans les expériences que nous venons de citer. — Dans d'autres cas, cette activité polygonale propre éclate encore bien plus apparente ; c'est quand le médium, au lieu de répondre simplement aux questions posées, développe lui-même les scènes auxquelles il assiste.

Nous verrons plus loin, dans l'histoire d'Hélène Smith, le célèbre médium de Genève si bien étudié par Flournoy, plusieurs exemples de ces romans polygonaux construits de toute pièce et exposés avec suite et verve.

Donc, chez le médium, il y a à la fois désagrégation suspolygonale et très grande activité polygonale. C'est le degré de cette activité polygonale qui fait la valeur du médium.

Le médium est donc un sujet doué d'une vive imagination polygonale, en même temps que d'une grande puissance de désagrégation suspolygonale.

Le médium n'est pas constamment dans cet état de désagrégation suspolygonale propre au succès des expériences. Quand il veut donner une séance, il faut qu'il se mette dans cet état particulier : il se met en *transe.* Il dédouble en quelque sorte sa personnalité. Il supprime momentanément sa personne O et ne vit plus, au moins en apparence, que par son polygone.

Cet état est très bien décrit par Richet (1) dans ces passages cités par Janet : «la conscience de cet individu persiste dans son intégrité apparente : toutefois, des opérations très compliquées vont s'accomplir en dehors de la conscience, sans que le moi volontaire et conscient paraisse ressentir une modification quelconque. Une autre personne sera en lui qui agira, pensera, voudra,

(1) Ch. Richet; *La suggestion mentale et le calcul des probabilités.* (*Revue philosoph.*, 1884, t. II, p. 650), et *Les mouvements inconscients. Hommage à M. Chevreul*, 1886. Cit. P. Janet, *loc. cit.*, p. 403.

sans que la conscience, c'est-à-dire le moi réfléchi, conscient, en ait la moindre notion».

«Ces mouvements inconscients ne sont pas livrés au hasard ; ils suivent, au moins lorsqu'on opère avec certains médiums, une vraie direction logique, qui permet de démontrer, à côté de la pensée consciente, normale, régulière du médium, l'existence simultanée d'une autre pensée collatérale qui suit ses périodes propres et qui n'apparaîtrait pas à la conscience, si elle n'était pas révélée au dehors par ce bizarre appareil d'enregistrement».

Quand le médium est ainsi en transe, son activité polygonale éclate avec une intensité extraordinaire: les sensations s'associent, s'enchaînent, se manifestent à l'extérieur, de sorte que le médium a des hallucinations et les extériorise par des mouvements divers.

Cet état de crise d'activité polygonale est évidemment anormal, extraphysiologique. Janet a consacré tout un chapitre (1) important de son livre à montrer les analogies qui rapprochent la transe du médium et les crises de somnambulisme spontané ou provoqué.

D'abord, dit-il, la plupart des médiums, sinon tous, présentant des phénomènes nerveux, sont névropathes, «quand ce ne sont pas franchement des hystériques».

La séance que nous croyons vraie dans laquelle Jeanne a répondu, en médium, aux questions posées sur la vieille, a été interrompue par une violente crise d'hystérie. Janet cite de nombreux exemples analogues, empruntés à Mirville, Myers, Silas, Baragnon... Charcot a publié l'observation de toute une famille qui devint hystérique après des pratiques de spiritisme.

Si les expériences de spiritisme peuvent être suivies de manifestations névrosiques, réciproquement on peut, par

(1) P. Janet ; *Loc. cit.*, p. 404.

suggestion, dans certains cas, transformer une crise d'hystérie en crise de spiritisme avec des actes automatiques.

Plusieurs médiums finissent par la folie, ce qu'Allan Kardec appelle «la subjugation».

Les rapports entre la médiumnité et les accidents nerveux sont donc incontestables. — On peut dire que les médiums appartiennent à la famille névropathique.

Serrant de plus près le sujet, Janet montre les analogies symptomatiques entre la transe du médium et les crises de somnambulisme spontané ou provoqué.

Dans le spiritisme comme dans le somnambulisme, il y a souvent électivité. De même qu'un sujet en somnambulisme n'entend que certains, n'obéit qu'à certains, de même le médium n'opère pas devant tout le monde, n'obéit qu'à certains. Janet en cite des exemples.

D'autre part, chez certains sujets, les crises de spiritisme et les crises de somnambulisme s'enchevêtrent et se succèdent. Un médium s'endort sur la table et il faut le magnétiseur pour le faire sortir de ce somnambulisme. Un autre évoque l'âme de Napoléon ; écrit des messages sous sa dictée. «Tout d'un coup, le médium, qui parlait librement pendant que sa main écrivait, s'arrête brusquement ; la figure pâle, les yeux fixes, il se redresse, croise les mains sur sa poitrine, prend une expression hautaine et méditative et se promène autour de la salle dans l'attitude traditionnelle que la légende prête à l'empereur». Puis il tombe dans un sommeil profond. — Le médium était devenu Napoléon, c'est-à-dire était passé de son état de médium à un état de somnambule avec transformation de la personnalité, comme on les connaît et les décrit si bien, depuis Richet, dans le somnambulisme provoqué.

Rien de démonstratif comme l'observation suivante de Mme Hugo d'Alésy, montrant les *incarnations* successives d'un médium, c'est-à-dire les changements de person-

nalité ou objectivations de types, absolument comme dans le somnambulisme provoqué. Cette observation a été empruntée par Janet à la *Revue spirite*.

«Mme Hugo d'Alésy est un excellent médium, elle prête sa main avec complaisance à tous les esprits qui désirent entrer en relation avec nous. Grâce à elle, un grand nombre d'âmes, Eliane, Philippe, Gustave, et bien d'autres ont écrit des messages sur leurs occupations dans l'autre monde. Mais cette dame a en outre une propriété bien plus merveilleuse ; elle peut prêter aux esprits non seulement son bras, mais sa bouche et tout son corps, elle peut disparaître elle-même pour leur céder la place et les laisser s'incarner dans son cerveau. Il suffit pour cela de l'endormir un peu, un magnétiseur s'en charge : après une première période de somnambulisme ordinaire où elle parle encore en son nom, elle se raidit un instant, puis tout est changé. Ce n'est pas Mme Hugo d'Alésy qui nous parle, c'est un esprit qui a pris possession de son corps. C'est Eliane, une petite jeune personne avec une prononciation légèrement précieuse, un brin de caprice, un petit caractère qu'il faut manier délicatement. — Nouvelle contracture et changement de tableau : c'est Philippe ou M. Tétard qui chique et qui boit du gros vin, ou l'abbé Gérard qui veut faire des sermons, mais qui trouve la tête lourde et la bouche amère à cause de l'incarnation précédente, ou M. Aster, un grossier personnage obscène qu'on renvoie bien vite, ou bien un bébé, une petite fille de trois ans : Comment t'appelles-tu, ma mignonne ? — Zeanne. — Et que veux-tu ? — Va cercer maman et mon ti frère et papa. — Elle joue et ne veut plus partir. — Nouvelle contracture et voici Gustave ; ah, Gustave mérite qu'on l'écoute. On lui demande de faire de la peinture, parce qu'il était rapin de son vivant : écoute bien, répond-il par la bouche de ce pauvre médium qui dort toujours, il faut du temps pour brosser quelque chose qui ait du chien, ce serait trop

long, on se ferait des cheveux pendant ce temps-là... J'ai essayé tant de fois de me manifester, mais pour cela il faut des fluides; pour communiquer sur la terre avec les copains, c'est très difficile : là-haut, on est comme les petits oiseaux; mais, sur la terre, c'est plus ça. Ah! c'est embêtant d'être mort»...

(Janet fait remarquer, en passant, que c'est là une réflexion fréquente dans la bouche des esprits).

«Gustave continue: pourtant on n'a plus un tas de choses qui ne sont pas amusantes, on n'a pas à aller au bureau, on n'a pas à se lever matin, on n'a pas de bottes avec des cors aux pieds; mais je ne suis pas resté assez sur la terre, je suis parti au moment où j'allais m'amuser; si je reviens sur la terre, je veux être peintre; j'irai à l'école des beaux-arts pour chahuter avec les autres et rigoler avec les petits modèles. Sur ce, je vous souhaite le bonsoir. — Qui va venir après Gustave? Parbleu, le poète Stop pour finir, parce que Stop veut dire: arrête. Celui-là est mélancolique et dit d'un ton chantant: mon âme avait besoin d'amour et je cherchais sans en trouver; si j'avais eu un peu plus de temps, je vous aurais mis cela en vers; je sais bien que ça perd à être en prose; mais, vu l'heure avancée, j'ai pris ce que j'avais de plus court. — Après cette séance, qui a dû être fatigante, on réveille le médium, qui se retrouve être Mme Hugo d'Alésy comme devant».

Comme dit très bien Janet, ce sont là absolument les observations de types et les changements de personnalité décrits par Richet et bien d'autres dans l'hypnotisme et le somnambulisme provoqué.

Ces faits montrent bien que dans tous ces cas (hypnotisme, spiritisme, etc.) ces dédoublements et ces transformations de personnalité sont des phénomènes polygonaux.

La seule personnalité reste O, toujours identique à

lui-même. Les personnalités polygonales changent suivant l'inspiration du moment, la suggestion extérieure ou interne: ce sont des personnalités pathologiques.

Cela me fournit l'occasion de répondre à une objection (dont je n'ai pas encore parlé) de Binet (1) à mon polygone: « Ce centre O..., dit-il, que devient-il dans les dédoublements de personnalité analogues à ceux de Félida, qui vit, pendant des mois, tantôt dans une condition mentale, tantôt dans une autre? Peut-on dire que l'une de ces existences est une vie automatique (polygonale, sans association de O) et que l'autre de ces existences est une vie complète (avec le polygone et O synthétisés)? Evidemment, non ; et l'embarras de Grasset à s'expliquer sur ce point montre le défaut de la cuirasse qui existe dans sa théorie ».

Il est bien certain qu'il reste pas mal de choses encore obscures dans cette histoire des dédoublements et des transformations de la personnalité. Mais je n'admets pas qu'on puisse dire que la question devient plus obscure avec la théorie du polygone, tout au contraire.

Tout individu n'a qu'une personnalité physiologique vraie et normale, formée de l'ensemble et de la synergie de tous ses centres nerveux, jusques et y compris ses centres polygonaux et son centre O.

Quand, dans des circonstances ou pour des causes diverses, on voit, chez un sujet, surgir, pour un temps plus ou moins long, une ou plusieurs personnalités nouvelles, ce sont des personnalités pathologiques fausses, incomplètes, apparentes.

Dans ces cas, s'il n'y a pas d'aliénation mentale, c'est-à-dire si O n'est pas malade en lui-même, ces personnalités morbides sont constituées par un certain degré de désagrégation suspolygonale et par des états divers, mais spéciaux, du polygone plus ou moins complètement émancipé de son O.

(1) Binet; *Année psychol.*, 1897, t. III, p. 642.

Dans l'hypnotisme (triomphe des transformations de la personnalité), la chose est bien nette : le polygone est séparé de O, et le magnétiseur, remplaçant O du sujet, ordonne au polygone de ce sujet d'être polygone d'un général, d'un prédicateur, d'un artiste... et, docile, le polygone du sujet adapte son activité propre, automatique, à cette hypothèse et se comporte comme s'il était devenu successivement le polygone d'un général, d'un prédicateur, d'un artiste.

De même, dans le spiritisme, nous avons vu, avec Janet, les analogies de la transe du médium avec le somnambulisme du sujet hypnotisé. Nous pouvons dire que la transe du spirite est de l'automatisme verbal, graphique ou gesticulant, comme le somnambulisme est de l'automatisme ambulatoire.

Un médium dans lequel un esprit vient s'incarner qui se transforme en cet esprit est un sujet qui change de personnalité.

Mais, comme dans l'hypnotisme, c'est la personnalité polygonale qui change, qui s'adapte aux hypothèses soufflées ou inventées.

Le centre O de Mme Hugo d'Alésy reste ce qu'il était avant la transe et se retrouve au réveil sans changement. Mais pendant la transe, le polygone de ce médium s'adapte successivement à diverses hypothèses, vit et réalise dans ses actes automatiques ces diverses hypothèses et parle comme si le polygone était dirigé par un O de petite fille, un O de rapin ou un O de poète...

Donc, dans tous ces faits, il n'y a pas une objection contre le polygone ; au contraire, le polygone aide à les comprendre dans une certaine mesure. En tous cas, il n'aggrave pas l'obscurité de ces questions. Et, de plus, ces études du spiritisme comme l'étude de l'hypnotisme développent fortement la connaissance que nous avons de cette activité polygonale, de ce psychisme inférieur.

Nous avons maintenant tout ce qu'il nous faut, sinon pour comprendre, du moins pour analyser et exposer la psychologie du médium.

Pour faire cette analyse, il faut séparer et envisager successivement divers degrés de la vie médiumnique.

Psychophysiologie du médium

1er degré....	Le médium fait tourner la table ou mouvoir un objet qu'il touche (pendule, baguette) : désagrégation suspolygonale, activité propre polygonale, très simple, sans intervention des assistants.
2e degré....	Le médium obéit à un assistant dont il exécute les ordres : le polygone désagrégé (du médium) obéit à O de l'assistant.
3e degré....	Le médium obéit à un autre médium : cumberlandisme, liseurs de pensées : le polygone désagrégé obéit au polygone désagrégé d'une autre personne : le premier au 2e degré, le second au 1er.
4e degré....	Le médium répond à une question : le polygone désagrégé, au lieu d'exécuter passivement un ordre donné, répond en faisant acte d'activité propre.
5e degré....	Le médium répond, comme au 4e degré ; mais il fait des réponses beaucoup plus compliquées, en parlant ou en écrivant.
6e degré....	L'activité propre du polygone du médium est à son summum : spontanéité et imagination : romans polygonaux des médiums.

1. Au premier degré, le médium fait simplement tourner la table ou mouvoir un objet quelconque qu'il touche.

Nous avons analysé ce premier degré : O met son polygone en expectant attention ; le polygone s'oriente sur l'idée exclusive de ce mouvement ; ce polygone extériorise facilement son psychisme et alors bientôt il pousse la table qui tourne ou appuie sur un côté pour en soulever le pied opposé.

O, après avoir lancé le polygone dans cette direction, s'est désintéressé, s'est désagrégé. Il n'assiste pas aux actes de son polygone, ne les enregistre pas, n'en a pas conscience, les ignore ; il s'aperçoit seulement du résultat quand il voit la table tourner.

A ce même degré initial et inférieur, appartiennent le pendule explorateur et la baguette divinatoire : O lance toujours son polygone sur une idée (l'idée de l'oscillation du pendule ou l'idée de la rotation de la baguette), puis se désintéresse et le polygone, de lui-même, par ses seules forces, fait tourner la baguette ou osciller le pendule.

Voilà le premier degré de la médiumnité, dans lequel les assistants n'interviennent en rien : c'est un acte polygonal endogène ou intrinsèque.

2. Au deuxième degré, le polygone du médium n'est plus livré à lui-même. L'assistant intervient, lui donne des ordres et le polygone obéit sans que son O s'en doute.

O du médium s'est désagrégé de son polygone, a abdiqué sa direction comme chez le médium du premier degré. Seulement, au lieu de concentrer toute l'attention du polygone sur l'idée du mouvement qui doit se produire, il la concentre sur l'idée d'un ordre à recevoir et à exécuter.

Et le polygone du médium, ainsi émancipé et désagrégé de son propre O, attend l'ordre. — L'ordre arrive et le polygone répond : frappez tant de coups et il les frappe, soulevez tel pied de la table et il la soulève, faites danser la table et il la fait danser.

Comme au premier degré, le polygone obéit directement, automatiquement, sans réflexion même inférieure. Il obéit passivement, sans que son O propre se doute du mécanisme de cette obéissance dont il constate seulement les résultats matériels.

3. Au troisième degré, les choses se passent de la même manière : le polygone du médium obéit de la même manière à une autre personne. Seulement, ici, l'autre personne, au lieu d'être un assistant quelconque, est, elle aussi, un autre médium, qui donne des ordres par des procédés tout spéciaux : c'est le cumberlandisme, c'est le liseur de pensées.

Ici il y a deux médiums dont la psychologie doit être étudiée séparément : un médium directeur qui reproduit notre premier degré et un médium dirigé qui reproduit notre deuxième degré.

Chez le médium directeur, les choses se passent comme au premier degré : O concentre fortement le psychisme polygonal sur l'objet à trouver ou le problème à résoudre; le polygone désagrégé de O fait passer son psychisme dans ses doigts, à l'insu de O, et pousse ou attire le médium dirigé dans un sens ou dans un autre, jusqu'à ce qu'il ait résolu le problème à deviner.

Chez le médium dirigé, les choses se passent comme au deuxième degré : O se désagrège aussi de son polygone comme chez le médium directeur. Seulement, ici, au lieu de mettre son polygone en concentration sur une idée donnée, il le met en expectant attention sur les ordres à recevoir du médium directeur. – Et alors le polygone du dirigé se laisse mener par le polygone du directeur.

En somme, à ces trois degrés, le polygone obéit simplement : au premier degré (table tournante) et chez le directeur du troisième, le polygone obéit à l'idée que son propre O lui a donnée. — Au deuxième degré (table obéissante) et chez le dirigé du troisième, le polygone du médium obéit à une autre personne, au centre d'un assistant ou au polygone d'un autre médium directeur.

4. Au quatrième degré, un élément nouveau vient s'ajouter : c'est l'acte psychique propre, plus développé,

du polygone du médium. Au lieu d'obéir à un ordre donné par un assistant, il répond à une question posée par un assistant. — C'est toujours polygonal et par suite automatique, mais c'est plus intelligent, plus psychique.

Ici il n'y a qu'un médium. L'assistant n'a besoin d'aucune aptitude ni d'aucune transe ; il n'a pas même besoin de concentrer sa pensée et de s'y maintenir. — Il pose simplement sa question comme il la poserait au premier venu.

Le médium, lui, comme le dirigé du troisième degré, désagrège son O de son polygone et met son polygone en expectant attention non plus d'un ordre à exécuter, mais d'une réponse à faire à une question qui va être posée.

Ainsi émancipé et désagrégé de son propre O, le polygone du médium attend la question. La question arrive et le polygone répond avec la table, faisant frapper un coup ou deux, suivant qu'il veut dire : *oui* ou *non*.

C'est toujours un acte polygonal : le polygone du médium répond directement, automatiquement, avec les ressources de son propre psychisme, sans que son O propre connaisse et suive son activité.

O du médium enregistre seulement les résultats et peut être tout aussi étonné que les assistants eux-mêmes de la réponse de son polygone.

Y a-t-il un esprit? Est-ce celui d'une personne morte ? Cette personne est-elle enterrée ici ?... Le polygone du médium répond *oui* ou *non*, sans intervention de O. De sorte que le médium, dans O conscient, apprend de son polygone qu'il y a un esprit, que la personne est morte, où elle est enterrée...

Vous voyez qu'à ce degré, le psychisme du polygone apparaît ; le polygone n'obéit pas passivement à un ordre donné ; il intervient ; il répond à une question dont la réponse n'est pas fatale ; son individualité psychique apparaît nettement et son activité propre éclate.

5. Au cinquième degré, le médium répond aux questions en parlant ou en écrivant; les réponses deviennent souvent beaucoup plus compliquées. Ce n'est plus *oui* ou *non*. Ce sont des phrases entières.

Le mécanisme est absolument le même que pour le degré précédent. Seulement le psychisme en devient plus compliqué, tout en restant automatique, comme tout acte polygonal, c'est-à-dire que O du médium n'assiste pas plus intimement à l'expérience que les assistants et il est tout surpris, après, quand il lit ou qu'on lui raconte ce que son polygone a écrit ou dit.

Ceci est tellement vrai que «l'abbé Almignana a grand' peine à répondre aux sottises que lui adresse sa propre main et ne s'explique pas comment il peut se trouver en lui deux êtres aussi antipathiques l'un à l'autre». Janet cite aussi des médiums, étudiés par Myers, qui ne peuvent pas se relire, sont obligés de prier l'esprit d'écrire plus lisiblement ou bien se trompent en lisant le message.

Vous voyez combien, à ces degrés successifs, le polygone du médium se désagrège de plus en plus, montre plus d'indépendance et une activité propre, plus grande.

Voici un exemple des réponses que fera le polygone d'un médium dans une séance de ce degré (1).

On l'interroge sur les astres. — Les astres ressemblent absolument au nôtre, c'est-à-dire à la terre. — Y a-t-il de l'air dans la lune? — Il n'y a pas d'air dans la lune; sans cela, les hommes y seraient déjà allés. Mais Dieu ne veut pas qu'on sorte de sa sphère. — Comment sont les habitants de la lune? — Ils sont comme vous. Seulement ils ne peuvent vivre avec de l'air, et vous, vous ne pouvez pas vivre sans air. — Y a-t-il des habitants dans le soleil? — Oui. — Comment ne brûlent-ils pas? — Dieu leur a donné un corps qui supporte toujours la chaleur...

(1) Dr Surbled; *Loc. cit.*, p. 36.

Tout cela n'est pas très fort parce que ce médium n'en sait pas plus. Mais enfin il y a psychisme; il déballe tout ce que sait son petit polygone. — C'est du psychisme, tout en étant de l'automatisme.

Au même degré appartiennent (et ils sont nombreux) les médiums qui donnent des consultations médicales. On leur pose des questions sur les maux dont on souffre, et leur polygone répond le diagnostic et le traitement tels qu'il les conçoit. Certains guérissent avec la main si leur polygone se croit ce pouvoir.

Agissent encore de la même manière ceux des «marchands d'espoir», des devins qui sont de bonne foi. On pose des questions à leur polygone, et leur polygone, raisonnant le cas de son mieux, fait la réponse qui lui paraît la plus vraisemblable suivant les données du problème. — Cela peut tomber juste.

Vous voyez que dans tout cela il y a déjà pas mal de psychisme; seulement c'est toujours du psychisme provoqué; le polygone ne se met en activité que pour répondre aux questions posées.

6. Au sixième degré, le psychisme polygonal du médium en transe devient plus compliqué et surtout plus spontané.

L'assistant ne pose plus de question au médium. Le médium se met en transe spontanément ou sur la prière de quelqu'un. Puis on laisse toute liberté à ce polygone émancipé et on le laisse dire, écrire ou faire ce qu'il veut.

Pour réussir une expérience de ce degré, il faut que le polygone du médium ait de l'*imagination*. Jusqu'ici il avait dû avoir de l'*intelligence* et de la *mémoire* pour combiner les réponses à faire aux questions posées. Maintenant il lui faut de la spontanéité, de la vivacité dans les associations d'idées et d'images.

A ce degré, la séance est d'autant plus intéressante que le polygone du sujet a plus d'imagination.

S'il en a beaucoup, on peut arriver à des productions considérables. Bersot raconte qu'en 1853 on a imprimé à la Guadeloupe : *Juanita*, nouvelle par une chaise suivie d'un proverbe et de quelques œuvres choisies du même auteur.

Cette chaise n'était que le porte-voix ou le porte-plume d'un polygone de médium doué d'une vive imagination.

L'exercice de la médiumnité à ce degré s'accompagne toujours de l'apparition d'une nouvelle individualité chez le médium.

Le dédoublement suspolygonal et l'émancipation du polygone sont tels que le polygone du médium lui apparaît comme une nouvelle personne ou comme en présence d'une nouvelle personne. Dans ces cas, le médium a en général un esprit familier dans lequel il se transforme ou qui vient le diriger.

Comme exemple de ce fait, important pour la psychologie du médium, je vous citerai d'abord M[lle] Couesdon, qui émancipe son polygone très facilement et sans effort (1).

« Elle vous parle tout naturellement et très raisonnablement ; puis, après un bout de conversation... elle vous dit : je sens que mes yeux vont se fermer ; l'ange va vous parler. Et en effet ses yeux se ferment, sa voix, sans changer de timbre, devient plus grave et la personnalité psychique qui a pour nom *ange Gabriel* vous parle en un langage où les mots terminés par la consonnance *é* reviennent souvent, de manière à constituer des fausses rimes ».

C'est du langage automatique avec écholalie pour la lettre *é* ; c'est son polygone émancipé que M[lle] Couesdon

(1) Xavier Dariex; Le cas de M[lle] Couesdon. (*Ann. des sc. psych.*, 1896, p. 124).

considère comme une individualité nouvelle et distincte d'elle-même et qu'elle appelle ange Gabriel.

Mrs Piper, que je vous citerai comme second exemple, célèbre médium américain que Paul Bourget a visité près de Boston, entre en transe beaucoup plus péniblement: elle «défait ses cheveux, gémit, tord ses doigts, pousse de profonds soupirs, a des contorsions du torse».

A ce moment, quand elle est dans son état second, qui est un état de polygone désagrégé et émancipé, c'est le Dr Phinuit qui vient habiter son corps (1), se substitue à sa propre personnalité, se sert de ses organes, s'exprime par sa bouche. — Vous voyez que c'est son polygone émancipé et agissant dans son activité propre que Mrs Piper considère comme l'esprit du Dr Phinuit décédé. Il y a du reste aussi des «esprits amis» que le Dr Phinuit consulte avant de parler par la bouche de Mrs Piper. Parfois quelqu'un de ces esprits amis ne se contente pas de souffler Phinuit, mais prend sa place dans le corps de Mrs Piper. Parfois même, chose plus curieuse, le polygone se dédouble, c'est-à-dire se transforme partiellement en Phinuit, partiellement en un autre esprit.

Ainsi dans certaines expériences, Phinuit parlait par la bouche de Mrs Piper, pendant qu'un esprit autre écrivait avec la main droite du même médium. — On a même vu les deux mains de Mrs Piper en transe écrire simultanément, inspirées chacune par un esprit différent, pendant que Phinuit se servait de la voix du même médium.

Voyez-vous cette dissociation des centres polygonaux en trois groupes distincts: les centres de la parole, les centres de l'écriture avec la main droite, les centres de l'écriture avec la main gauche.

Ce dernier détail montre que nous avons bien des

(1) Voir: Marsa; A propos des expér. de M. Hodgson avec Mrs Piper. (*Ann. des sc. psych.*, 1896, p. 222).

centres polygonaux dans les deux hémisphères et que ce n'est pas (comme le supposent certains auteurs) l'hémisphère droit qui est le siège exclusif du psychisme inférieur, l'hémisphère gauche étant le siège du psychisme supérieur.

Ces substitutions passagères ou partielles d'un esprit accidentel à l'esprit familier peuvent aboutir au changement de cet esprit familier.

Ainsi en 1892 mourut Georges Robinson ou Georges Pelham (1), avocat, qui s'était beaucoup occupé de littérature et de philosophie. C'était un incrédule qui considérait une vie future comme inconcevable.

Deux ans avant sa mort, il avait déclaré à un ami que s'il mourait avant lui et s'il existait encore après sa mort, «il ferait tout son possible pour prouver le fait de cette continuation d'existence».

Quatre mois après sa mort, Mrs Piper étant en transe chez un ami intime de ce Robinson, Phinuit déclara que Georges Robinson désirait communiquer. A partir de ce moment, cet esprit assista à la plupart des séances de Mrs Piper, comme un second esprit familier.

Cet exemple nous montre bien comment se font les incarnations polygonales chez le médium en transe.

Pour vous bien montrer maintenant jusqu'où peuvent aller les produits de l'imagination chez un médium de ce degré, les *romans polygonaux* qui peuvent sortir de ces séances, je vais vous citer un des romans imaginés par le polygone d'Hélène Smith, le célèbre médium de Genève, si admirablement étudié par Flournoy (2).

Je vais vous résumer un de ces romans, celui que

(1) Voir: Marcel Mangin; Compte rendu analyt. des expér. de M. Hodgson avec Mrs Piper. (*Ann. des sc. psych.*, 1898, p. 231).

(2) Flournoy; *Des Indes à la planète Mars*. Etude sur un cas de somnambulisme avec glossolalie, 1900. Nouvelles observations sur un cas de somnambulisme avec glossolalie. (*Arch. de psych. de la Suisse romande*, 1901, t. I, N° 2, p. 301).

Flournoy a appelé cycle royal : vous verrez bien le fort et le faible de ces romans polygonaux.

Il est curieux de voir naître et se développer cette forme spéciale des transes d'Hélène Smith, dans lesquelles se réincarne Marie-Antoinette.

Dans ses états somnambuliques de transe, Hélène Smith a un guide, un esprit qui se révèle à elle et la guide par des coups de table ou des révélations directes.

Au début, pendant cinq mois, le seul guide est V. Hugo. Il fait à Hélène des petits vers de mirliton ou de cantique :

> L'amour, divine essence, insondable mystère,
> Ne le repousse point, c'est le ciel sur la terre.
> L'amour, la charité seront ta vie entière;
> Jouis et fais jouir, mais n'en sois jamais fière.

Puis, pendant une période de transition d'environ un an, la protection de V. Hugo devient impuissante à défendre Hélène contre les invasions d'un intrus nommé Léopold, qui aurait eu avec le médium de mystérieuses relations dans une existence antérieure.

La période de lutte est curieuse: V. Hugo est là, Hélène est tranquille. Tout d'un coup, un esprit s'annonce: c'est Léopold. Il dit tout de suite: je suis seul ici, je veux être le maître ce soir. Et, de fait, tandis que V. Hugo veut tenir Hélène éveillée, Léopold veut l'endormir. Ni la douleur, ni les paroles dures ne font lâcher la partie à Léopold. Il taquine tout le monde, enlève sa chaise à Hélène qui tombe lourdement sur le plancher et se blesse au genou.

Léopold prend peu à peu une autorité croissante et finit par supplanter totalement V. Hugo qui, battu, disparaît.

Ce Léopold, personnification de l'activité polygonale chez Hélène, reste d'abord un personnage assez vague, peu précis; on ne sait pas bien encore de qui il est la réincarnation.

Hélène donnait des séances chez Mme B., qui faisait depuis longtemps du spiritisme, et pour laquelle un des désincarnés les plus fréquents était Joseph Balsamo.

Vous savez que c'est là le nom vrai de Cagliostro. Sur cet étrange personnage s'est établie une légende le représentant comme ayant eu de grandes relations avec Marie-Antoinette et ayant eu un rôle important dans la préparation de la Révolution française. Cette légende a été lancée et très accréditée dans le grand public par Alexandre Dumas dans un livre qui s'appelle d'abord *Mémoires d'un médecin*, et plus tard *Joseph Balsamo.*

Un jour, chez cette dame B. que fréquentait l'esprit de Joseph Balsamo, Léopold désigna à Hélène une carafe. Mme B. pensa immédiatement à une scène célèbre de la vie de Cagliostro, « la fameuse scène de la carafe entre Balsamo et la dauphine au château de Taverney », et présenta à Hélène une gravure détachée d'une édition illustrée d'Alexandre Dumas, représentant cette scène.

Dans cette scène (1), au château de Taverney, Joseph Balsamo reste seul avec l'archiduchesse d'Autriche qui va devenir la dauphine et plus tard la reine Marie-Antoinette.

Celle-ci l'interroge d'abord sur ce qui arrivera à sa nouvelle famille. La famille royale se compose de trois princes : le duc de Berry (Louis XVI), le comte de Provence (Louis XVIII) et le comte d'Artois (Charles X).

Ils règneront tous trois, dit Balsamo. Et cependant Marie-Antoinette aura un fils. Et elle poursuit l'interrogatoire :

— Comment mourra mon mari ?

— Sans tête.

— Comment mourra le comte de Provence ?

— Sans jambes.

(1) Alexandre Dumas; *Mémoires d'un médecin. Joseph Balsamo.* Nouv. édit., 5 vol., t. I, p. 175.

— Comment mourra le comte d'Artois ?

— Sans cour.

— Et moi ?

Joseph Balsamo secoue la tête, ne veut pas répondre ; puis, pressé, il finit par conduire l'archiduchesse devant la carafe, où elle voit sa destinée et s'évanouit de terreur.

Vous concevez combien cette scène, qui est une œuvre de pure imagination d'Alexandre Dumas, impressionne ceux qui en voient le caractère divinatoire et l'allure supranaturelle.

C'est de cette scène que Mme B. avait entretenu Hélène Smith et qu'elle montre l'image.

En même temps, elle émit la pensée que le guide d'Hélène (Léopold) pourrait bien être l'esprit de Joseph Balsamo, sous un faux nom. Et, en effet, peu après, dans une séance, Léopold dit par la table que son vrai nom était Joseph Balsamo.

Comme corollaire, Mme B. démontra à Hélène qu'elle devait être elle-même la réincarnation du médium du grand magicien Cagliostro : Lorenza Feliciani. Et en effet Hélène se crut pendant quelques semaines l'incarnation de Lorenza Feliciani.

Mais, plus tard, une autre dame démontra à Hélène que cette réincarnation était impossible, Lorenza Feliciani n'ayant jamais existé que dans l'imagination d'Alexandre Dumas. Et alors Hélène déclara par la table qu'elle était non plus Lorenza Feliciani, mais Marie-Antoinette.

C'est ainsi que commence le roman royal d'Hélène Smith.

N'est-ce pas déjà joli et instructif ce début et cette génération, par une série de suggestions, de cette double personnalité, Joseph Balsamo et Marie-Antoinette ?

Et vous voyez comme cette histoire de médium ressemble à une histoire d'hypnotisme, comme cette transe ressemble à une séance d'hypnose suggestive.

Tout serait à analyser dans ce roman royal d'Hélène

pour vous bien montrer ce que peut l'activité polygonale d'un médium et les limites que cette activité ne peut pas franchir.

Léopold apparaît alors à Hélène, habillé à la mode du XVIIIe siècle, avec une figure à la Louis XVI, au milieu de son laboratoire et de ses ustensiles d'alchimiste sorcier ou en médecin débitant des élixirs secrets aux malades, ou philosophant de haut en mauvais vers qui rappellent son prédécesseur V. Hugo.

Il cause d'abord avec la table, puis avec la main ou au seul doigt (sur le conseil de Flournoy) ; puis il dicte des messages à Hélène qui écrit; puis il écrit directement par la main d'Hélène. — Et il écrit avec l'orthographe du XVIIIe siècle, mettant *o* au lieu de *a* dans «j'aurais». Puis il parle par la voix même d'Hélène, qui prend alors une voix caverneuse et profonde avec accent italien. A ces moments, Hélène «se redresse fièrement, se renverse même légèrement en arrière, tantôt ses bras croisés sur sa poitrine d'un air magistral, tantôt l'un d'eux pendant le long du corps, tandis que l'autre se dirige solennellement vers le ciel avec les doigts de la main dans une sorte de signe maçonnique toujours le même». Hélène a sur sa cheminée un portrait de Cagliostro, extrait d'une vie de Joseph Balsamo, dans cette attitude. Elle grasseye, zézaye, prononce tous les *u* comme des *ou* ; emploie de vieux mots : fiole au lieu de bouteille, omnibous au lieu de tramway. — Elle tient ordinairement les paupières baissées; elle «s'est cependant décidée à ouvrir les yeux pour laisser prendre un cliché au magnésium».

Flournoy a pris la peine de rechercher et a trouvé des manuscrits et une signature de Balsamo et a montré les dissemblances absolues qui les séparent de l'écriture de ce même Balsamo réincarné dans le Léopold d'Hélène Smith : vous trouverez ces autographes publiés dans son livre.

Pour la parole, Hélène prend bien l'accent italien (son père, qui était Hongrois polyglotte, parlait souvent italien avec ses amis). Mais Balsamo-Léopold refuse de répondre aux questions qu'on lui pose en italien : Hélène ne connaissait pas cette langue.

Quant aux consultations médicales de Balsamo-Léopold, ce sont des remèdes populaires de bonne femme, dans la connaissance desquels la mère d'Hélène était très experte.

Voilà le premier personnage du «beau poème subliminal» (comme dit Flournoy) que construit Hélène dans son polygone en transe. — Voici maintenant le second : Marie-Antoinette.

L'incarnation ne se manifesta d'abord que par des récits dans la langue ordinaire de la table. Puis Hélène personnifia la reine dans des pantomimes muettes, dont Léopold précisait le sens par des indications digitales.

L'année suivante (car toute cette évolution dure fort longtemps), elle parle son rôle et, encore un an après, elle écrit.

Il faut distinguer (toujours avec Flournoy) dans cette incarnation deux groupes de phénomènes ou de caractères: 1° l'objectivation du type général de souveraine ou du moins de très grande dame ; 2° la réalisation des caractères individuels de Marie-Antoinette d'Autriche.

Le premier point ne laisse presque rien à désirer. Le polygone d'Hélène a évidemment son idée complète d'une reine et l'exprime fort bien. — Il faut voir, dans ces cas, «la grâce, l'élégance, la distinction, la majesté parfois, qui éclatent dans l'attitude et le geste d'Hélène. Elle a vraiment un port de reine..., ses jeux de mains avec son mouchoir réel et ses accessoires fictifs : l'éventail, le binocle à long manche, le flacon de senteur fermé à vis, qu'elle porte dans une pochette de sa ceinture, ses révérences ; le mouvement plein de désinvolture dont elle

n'oublie jamais, à chaque contour, de rejeter en arrière sa traîne imaginaire...». — Ne croirait-on pas lire les scènes de suggestion et de personnalité suggérée dans l'hypnose si bien étudiées et décrites par Ch. Richet et tant d'autres?

Beaucoup moins parfaite est l'objectivation de cette reine particulière : Marie-Antoinette.

Flournoy a publié des autographes de Marie-Antoinette et des autographes de la même reine réincarnée dans Hélène: il n'y a aucune ressemblance.

Seulement (et ceci reste bien joli comme intensité de psychisme polygonal), Hélène écrit alors *instans*, *enfans*, *étois*..., comme au XVIIIe siècle.

Quand elle parle Marie-Antoinette, Hélène prend un accent étranger, mais qui est plutôt l'accent anglais qu'un accent autrichien

D'ailleurs (détail bien curieux), à l'état de veille, mais surtout dans les états autres que celui de reine, l'écriture, l'orthographe et l'accent de Marie-Antoinette se glissent momentanément au milieu d'une autre vie.

Le polygone d'Hélène commet aussi quelques erreurs historiques, excusables d'ailleurs. — La veille de sa mort, dans sa prison, Marie-Antoinette-Hélène adresse de touchantes exhortations à une dame présente qu'elle prend pour la princesse de Lamballe. Or, celle-ci avait été massacrée trois mois avant.

Les scènes se passent en général au Petit Trianon et les mobiliers décrits sont «toujours du pur Louis XVI». Comme notre étude du psychisme polygonal se complète par ces exemples!

Les personnages interlocuteurs sont d'abord Balsamo-Léopold « mon sorcier» ou «ce cher sorcier» — et puis Louis-Philippe d'Orléans (Egalité) et le vieux marquis de Mirabeau qu'elle voit incarnés dans deux spectateurs réellement présents, M. Eugène Demôle et M. Auguste de Morsier.

Elle aperçoit un de ces Messieurs: «Oh! marquis, vous êtes ici et je ne vous avais point encore aperçu!» et elle engage la conversation avec ces Messieurs qui soutiennent de leur mieux leur rôle. — Elle mange et boit avec eux. — Un jour même, elle accepte de Philippe-Egalité une cigarette et la fume (ce qu'elle ne fait jamais à l'état de veille). — Un assistant remarque que c'est là une habitude invraisemblable que Marie-Antoinette n'a pu prendre qu'après sa mort. — Ultérieurement elle n'accepte plus le tabac que dans la tabatière.

Ces Messieurs se permettent parfois de lui tendre des pièges. Si le piège est grossier, elle l'évite avec beaucoup d'art.

Ainsi, si Mirabeau ou Egalité lui parlent de téléphone, de bicyclette ou de locomotive, elle reste interdite avec un grand naturel et manifeste de l'inquiétude sur l'état mental de ses interlocuteurs.

Mais elle n'échappe pas à de petites erreurs plus difficiles à dépister. — Elle emploie les mots *dérailler* (au figuré), *mètre* ou *centimètre*. — Les mots *tramway* et *photographie* n'ont soulevé son étonnement qu'au bout d'un certain temps: elle les avait d'abord laissé passer.

Comme les sujets hypnotisés, Hélène ne voit que ces Messieurs, elle ne voit pas les autres spectateurs. — Cependant elle les évite quand elle marche ..

Voyez comme toute l'étude que nous avons faite du polygone nous sert et combien elle s'applique à toutes ces scènes, si remarquables, de spiritisme.

Dans ce roman royal d'Hélène, nous devons relever quelques scènes qui nous amuseront davantage à Montpellier. Ce sont celles dans lesquelles le médium Marie-Antoinette évoque notre grand Barthez.

Barthez eut le titre de médecin du duc d'Orléans (le père de Philippe-Egalité) et le titre, purement honorifique, de médecin consultant du roi. Il est peu probable qu'il ait

jamais rencontré Marie-Antoinette et surtout qu'il en ait été amoureux.

Quand il apparaît avec Marie-Antoinette dans les séances d'Hélène, il regrette les jours où il guettait le passage de la reine sur le boulevard du Temple, et ne cesse de répéter : Où sont-ils ces jours, où sont-ils, où, trottinant sur le boulevard du Temple, je n'avais qu'un seul but et désir, celui de voir passer votre carrosse et d'y surprendre votre ombre ? Où sont-ils ces jours, où sont-ils ces instants de bonheur, où mon âme pour quelques heures était *si tant* ravie ? — Hélène, en réincarnant Barthez, paraît se représenter les jeunes gens dans les rues de Genève qui regardent sortir les demoiselles de magasin plutôt que notre grand chancelier de l'Université de Montpellier. Elle lui communique même son style ; car «si tant ravi» se retrouve dans la correspondance d'Hélène, tandis qu'on ne le trouve pas dans les livres de Barthez.

Lemaitre a même pris la peine de comparer l'écriture des messages médiamniques de Barthez avec des autographes vrais de ce médecin communiqués par Kühnholtz-Lordat, fils adoptif de Lordat, et n'a trouvé aucune ressemblance. — D'après Lordat, Barthez était d'une taille au-dessous de la médiocre. Hélène, dans ses visions, le trouve d'une taille plutôt grande. — Hélène signe Barthe*s* ; il s'appelait Barthez. Ce qui pourrait s'expliquer en admettant que le savant docteur «a pu oublier l'orthographe exacte de son nom, depuis tantôt un siècle qu'il est désincarné»...

Quoi qu'il en soit, voilà un bien joli exemple de l'activité polygonale d'un médium portée à son plus haut degré, ses ressources et ses limites.

C'est le sixième et plus élevé degré de l'activité psychique d'un médium en transe.

Arrivés à ce degré si élevé et si complexe du spiri-

tisme, nous devons aborder une question grave entre toutes, celle de la *fraude*. — C'est une question délicate et difficile.

Il y a deux opinions extrêmes, dont il faut également se garer: la crédulité et le scepticisme absolus.

Il ne faut pas se laisser aller à la crédulité et tout accepter sans contrôle vraiment scientifique ; il faut toujours expérimenter en petit comité, entre gens se connaissant tous.

Il ne faut accorder aucune foi aux spectacles publics et aux trucs divers de prestidigitation qui ne sont pas de la science.

Il ne faut pas non plus de scepticisme absolu et croire que tout est fraude. De ce qu'il y a des farceurs et des fumistes, il ne faut pas conclure que tous les médiums le sont. — Un nombre suffisant aujourd'hui de médiums a été étudié par de vrais savants comme Ch. Richet, Flournoy et d'autres, pour ne pas les considérer tous comme des fraudeurs et des simulateurs.

Mais même (et alors ceci est plus délicat) alors même qu'on découvre et qu'on démontre chez un médium donné des fraudes positives, cela ne prouve pas qu'il soit un simple et vulgaire fumiste, que toutes ses expériences ne vaillent rien : il y a des fraudes inconscientes. C'est là une question importante.

La chose est arrivée pour Eusapia Paladino, célèbre médium étudié par de Rochas, Ch. Richet, Sabatier, Ochorowicz...

On a démontré de vraies fraudes dans certaines expériences, et alors les expérimentateurs de Cambridge ont conclu unanimement que «tout était fraude, depuis le commencement jusqu'à la fin» dans les vingt séances avec Eusapia.

Cette conclusion, de nature à décourager les chercheurs et à «arrêter l'étude, à peine commencée, des phénomènes médiamniques», a été discutée et combattue par cer-

tains auteurs, notamment par Ochorowicz (1), et je sais que tout le monde n'a pas été découragé par le Rapport de Cambridge, puisque j'étais invité par Ch. Richet et Schrenk à des expériences qui ont lieu (tout ce mois de juin) à Munich et auxquelles le présent enseignement m'empêche d'assister.

La question est assez importante pour que j'y insiste un peu avec le Mémoire d'Ochorowicz.

Les fraudes d'Eusapia avaient été déjà constatées, comme à Cambridge, à Milan par Torelli et à Varsovie par Bronislas Reichman.

Voici par exemple ce qui se passe.

Dans une expérience, Richet et Ochorowicz tiennent chacun une main et un pied du médium sous leur main et leur pied. Eusapia annonce qu'elle va tenter une lévitation, c'est-à-dire un soulèvement de la table. — A un moment, Ochorowicz sent que le pied gauche du médium qu'il tenait sous son pied l'abandonne pour aller soulever le pied de la table ; en même temps, elle fait pivoter son pied droit que tenait Richet et appuie simultanément avec la pointe et le talon de ce pied sur le pied de Richet et sur le pied d'Ochorowicz. Ochorowicz indique par un mouvement de son pied qu'il a senti le déplacement : le pied d'Eusapia revient à sa place et la lévitation n'a pas lieu.

De même, avec les mains, d'autres fois, elle substitue une main (ou une partie de main) à une autre, de manière à libérer la première et à faire un déplacement d'objets avec.

Ochorowicz a fait un jour une séance de cet ordre, contrôlé par Richet et M. Bellier (qui ne voulait pas admettre la fraude) : il a substitué un pied à un autre, l'a libéré et a soulevé la table.

(1) Ochorowicz; La question de la fraude dans les expériences avec Eusapia Paladino. (*Ann. des sc. psych.*, 1896, t. VI, p. 79).

Donc, la fraude existe. Seulement, continue Ochorowicz, les expérimentateurs de Cambridge ont eu le tort de n'admettre que deux alternatives : le vrai phénomène et la fraude consciente.

Or, il y a aussi la fraude inconsciente, automatique, partielle ou totale.

Dans les tables tournantes, pendule magique... la fraude inconsciente est bien évidente ; de même dans le cumberlandisme.

Pour le spiritisme, je vous ai déjà cité des preuves bien nettes, données par Ochorowicz, de l'inconscience de certaines fraudes.

Ainsi dans une expérience d'Eusapia, on voit sa bottine frapper des coups attribués aux esprits. On le lui dit. — C'est étrange tout de même, dit-elle, quelque chose pousse mon pied vers la table. Sentite ! Sentite ! — Et elle insiste pour qu'on lie son pied à celui d'Ochorowicz avec un cordon. On le fait. Et Ochorowicz sent qu'elle tire le cordon en tordant son pied : elle le tournait de façon à pouvoir frapper la table avec son talon.

«C'était évident pour tout le monde, sauf pour elle-même». Voilà bien des fraudes inconscientes.

Ochorowicz a d'ailleurs constaté qu'Eusapia ne peut pas rester quelques minutes immobile sans perdre le sentiment de ses pieds ; «et alors elle exécute divers mouvements déréglés, sans s'en douter».

«J'ai vu, ajoute Ochorowicz, des médiums taper avec leur poing sur la muraille, devant témoins, tout en prétendant que c'était un esprit qui tapait».

Donc, ce sont bien là des fraudes inconscientes ; ou, pour mieux dire, ce ne sont pas des fraudes du tout. Car, pour qu'il y ait fraude, il faut volonté consciente de tromper : et alors ceci n'a plus rien de scientifique ; tandis que les faits que je vous décris là sous nom de fraudes inconscientes appartiennent bien vraiment à la science

et peuvent être étudiés, comme nous le faisons, par des savants.

Cela dit, continuons l'analyse des séances de spiritisme.

D'après tout ce que nous avons dit de l'activité polygonale, vous devez conclure que dans les séances de transe, le médium ne trouve rien de nouveau (l'imagination polygonale n'étant pas créatrice) : il dit ce qu'il sait, ne devine rien (nous l'avons bien vu dans le roman royal de Marie-Antoinette). — Souvent même il présente de l'absurdité ou au moins de la puérilité dans ses personnages et dans ses scènes.

P. Janet l'a admirablement fait ressortir quand il dit à propos des messages que les esprits plus ou moins illustres envoient à la terre par les médiums.

«Comment les lecteurs de ces messages ne se sont-ils pas aperçu que ces élucubrations, tout en présentant quelques combinaisons intelligentes, sont, au fond, horriblement bêtes et qu'il n'est pas nécessaire d'avoir sondé les mystères d'outre-tombe pour écrire de semblables balivernes. Corneille, quand il parle par la main des médiums, ne fait plus que des vers de mirliton et Bossuet signe des sermons dont un curé de village ne voudrait pas pour son prône. Wundt, après avoir assisté à une séance de spiritisme, se plaint vivement de la dégénérescence qui a atteint, après leur mort, l'esprit des plus grands personnages ; car ils ne tiennent plus que propos de déments et de gâteux. Allan Kardec, qui ne doute de rien, évoque tour à tour des âmes qui habitent des séjours différents et les interroge sur le ciel, l'enfer et le purgatoire. Après tout, il a raison ; car c'est là un bon moyen d'être renseigné sur des questions intéressantes. Mais qu'on lise la déposition de M. Samson ou de M. Jobard, de ce pauvre Auguste Michel ou du prince Ouran, et l'on verra que ces braves esprits ne sont pas

mieux informés que nous et qu'ils auraient grand besoin de lire eux-mêmes les descriptions de l'enfer et du paradis, données par les poètes, pour savoir un peu de quoi il s'agit... Ce serait vraiment à renoncer à la vie future, s'il fallait la passer avec des individus de ce genre».

Cependant certains médiums sont très intelligents dans leur polygone et paraissent inventer vraiment des choses. Il faut une analyse très fine et une observation très attentive pour montrer qu'au fond il n'y a rien de neuf.

Le meilleur exemple que je puisse vous citer de ce genre est certainement le *roman martien* d'Hélène Smith, le médium de Flournoy, dont nous avons déjà étudié le roman royal.

C'est un roman qui se passe dans la planète Mars.

Vous savez combien, vers 1892, on s'est occupé de la planète Mars, de la question de savoir si elle est habitée ou non, de la question des communications à établir quelque jour avec ses habitants. — Dans des publications très lues (à Genève en particulier, autour d'Hélène), Camille Flammarion avait étudié les conditions d'habitabilité de Mars et avait prophétiquement décrit la merveille que serait dans l'avenir l'établissement de communications entre les habitants de la Terre et ceux de Mars.

On parlait aussi beaucoup à ce moment des fameux canaux de Mars et des «inondés» de cette planète... et de tout cela beaucoup dans le milieu où vivait Hélène.

En 1894, Hélène donne ses expériences chez le professeur Lemaitre, en présence d'une dame (gravement malade des yeux) qui, ayant perdu son fils unique Alexis, trois ans auparavant, demande à ce qu'on évoque son fils. Dès la première séance, Alexis arrive en effet, accompagné de Raspail qui donne pour les yeux de la mère un traitement au camphre (comme dans son Manuel de la santé).

Le mois suivant, dès le début de la transe, Hélène voit

dans le lointain et à une grande hauteur une vive lueur; elle se sent balancée, puis, est dans un brouillard épais, bleu, puis rose vif, gris, noir. Elle flotte. Puis elle voit une étoile qui grandit, devient plus grande qu'une maison. Hélène sent qu'elle monte et la table dit : Lemaitre, ce que tu désirais tant !

Hélène, qui était mal à l'aise, se trouve mieux ; elle distingue trois énormes globes, dont un très beau. — Sur quoi est-ce que je marche? demande-t-elle. — Et la table répond : sur une terre, Mars.

C'était bien la réalisation du rêve de Lemaitre qui, l'été précédent, avait dit à un familier d'Hélène : ce serait bien intéressant de savoir ce qui se passe dans d'autres planètes !

Et alors, voilà Hélène qui décrit toutes les choses drôles qu'elle voit dans Mars : «des voitures sans chevaux ni roues, glissant en produisant des étincelles ; des maisons à jets d'eau sur le toit ; un berceau ayant en guise de rideaux un ange en fer aux ailes étendues... Les gens sont tout à fait comme chez nous, sauf que les deux sexes portent le même costume formé d'un pantalon très ample et d'une longue blouse serrée à la taille et chamarrée de dessins...».

Dans une vaste salle de conférence, Raspail enseigne et, au premier rang des auditeurs, est Alexis.

Vous voyez comment est né par Lemaitre, la dame malade des yeux et qui a perdu son fils... ce roman martien qui se développe alors, après une longue période (15 mois) d'éclipse et de rumination polygonale.

Raspail disparaît. Alexis occupe le premier plan. Il avait parlé français d'abord ; maintenant il ne le sait plus, le comprend, mais parle uniquement le martien.

Dans une première séance, Hélène soutient une longue conversation avec une femme imaginaire, qui veut la faire entrer dans un bizarre petit char sans roues ni

cheval. Cette femme lui parle un langage tout à fait étrange.

Léopold, qui est toujours là comme le compère dans une Revue, explique par le petit doigt «que c'est la langue de la planète Mars, que cette femme est la mère actuelle d'Alexis réincarné sur cette planète et qu'Hélène parlera elle-même martien».

Hélène monte dans un char, arrive à Mars et décrit les salutations à l'arrivée dans ce pays ou plutôt les mime: «gestes baroques des mains et des doigts; chiquenaudes d'une main sur l'autre, tapes ou applications de tels et tels doigts sur le nez, les lèvres, le menton... révérences contournées, glissades et rotation des pieds sur le plancher...».

Et le roman continue avec certaines scènes très émouvantes comme celle où la mère d'Alexis, croyant son fils dans Hélène, s'agenouille en sanglotant devant elle, et son fils, par la bouche d'Hélène, la console en martien, mais avec des gestes si doux et des inflexions de voix si tendres que la pauvre mère en est transportée.

Hélène décrit et dessine des paysages martiens (les dessins sont reproduits dans le livre de Flournoy) : un pont rose avec des barrières jaunes plongeant dans un lac bleu et rose pâle, rivages et collines rougeâtres; sans verdure ; tous les arbres sont dans des tons rouge-brique, pourpres et violets.

Il décrit et dessine les habitants, Astané par exemple: teint jaune, cheveux bruns; sandales brunes; rouleau blanc à la main. Costume panaché or, rouge et bleu; ceinture et bordure rouge-brique.

Puis il y a la foule «anonyme et confuse» qui occupe le fond des visions martiennes, «ne diffère de celle de notre pays que par la grande robe commune aux deux sexes, les chapeaux plats et les sandales liées aux pieds par des courroies».

Ces habitants ont à leur disposition des instruments

(qu'elle décrit et dessine aussi) qui lancent des flammes jaunes et rouges et leur servent pour voler dans les airs.

Il dessine aussi la maison d'Astané.

Une série d'images fixe la flore de Mars, toujours sans trace de vert.

«Ces spécimens, ainsi que les arbres disséminés dans les paysages, montrent que la végétation martienne ne diffère pas essentiellement de la nôtre, sans en reproduire cependant aucun échantillon nettement reconnaissable».

Mais évidemment ce qui a été le plus intéressant, ce sur quoi nous devons insister, c'est la langue martienne, si bien étudiée et analysée par Flournoy et par V. Henry (1).

Au début, cette langue est rudimentaire, mal faite; c'est un «pseudomartien», un «galimatias désordonné», «une puérile contrefaçon du français, dont elle conserve en chaque mot le nombre des syllabes et certaines lettres marquantes».

C'est «analogue au baragouinage par lequel les enfants se donnent parfois dans leurs jeux l'illusion qu'ils parlent chinois, indien ou sauvage».

Il faut une demi-année pour la «fabrication subliminale d'une langue proprement dite». N'avais-je pas raison de vous dire que nous trouverions dans cette étude des médiums spirites de magnifiques moyens d'étude du psychisme polygonal?

Quand la langue fut faite, il fallait la comprendre, avoir un dictionnaire.

Pour cela, Flournoy écrivit à Léopold «une lettre où, au milieu de considérations sur la haute importance scientifique des phénomènes présentés par Mlle Smith»,

(1) V. Henry; *Le langage martien*.

il faisait «appel à sa toute-science en même temps qu'à sa bonté pour qu'il voulût bien» lui accorder des éclaircissements sur cette langue curieuse.

Deux jours après, Hélène, en transe, écrivit automatiquement la réponse en 18 alexandrins, dont voici les 5 derniers :

Quand son âme mobile aura pris la volée
Et planera sur Mars aux superbes couleurs !
Si tu veux obtenir d'elle quelques lueurs
Pose, bien doucement, ta main sur son front pâle
Et prononce bien bas le doux nom d'Esenale !

Ainsi fut fait; et Esenale, le nom martien d'Alexis réincarné, donna la traduction des mots et des phrases, quand on l'invoquait ainsi dans les visions martiennes.

La composition de la langue martienne fut d'ailleurs complète et comprit une écriture spéciale, des caractères spéciaux qui, après perfectionnement, se fixèrent aussi dans une forme définitive, ou au moins très prolongée, chaque lettre martienne ayant d'ailleurs son équivalent exact dans l'alphabet français.

Flournoy a ainsi patiemment reproduit, traduit et analysé 41 textes martiens. — Et il est arrivé à démontrer que le martien n'est «qu'un travestissement enfantin du français».

Il faut cependant bien voir tout d'abord que ce martien est une *langue*, non un simple jargon ou baragouinage de sons quelconques dits au hasard. — Ce sont des mots, des mots qui expriment des idées et le rapport des mots aux idées est constant ; la signification des termes martiens est constante.

Cette langue a même ses consonnances, son accent, ses lettres de prédilection..., ce qui fait qu'on la reconnaît quand Hélène la parle (quoiqu'on ne la comprenne pas). — Ainsi par rapport au français il y a surabondance des *é* ou *è* et des *i* et rareté des diphtongues et des nasales.

C'est donc une langue et, on peut même dire, «une langue naturelle en ce sens qu'elle est automatiquement enfantée, sans la participation consciente de Mlle Smith». Ce n'est pas une invention volontaire, par plaisanterie ou jonglerie.

Voici cependant qui prouve que cette langue n'est pas *neuve*, que c'est une modification enfantine et puérile du français.

D'abord, « le martien se compose de sons articulés qui, tous, tant consonnes que voyelles, existent en français». Or, cela n'arrive jamais : dans les langues géographiquement les plus voisines de la nôtre (à plus forte raison dans les plus éloignées), il y a toujours quelques sons spéciaux à chacune d'elles (allemand, anglais, espagnol...). «La langue de la planète Mars ne se permet pas de pareilles originalités phonétiques». S'il y a une différence, le martien serait plus pauvre que le français : il lui manquerait quelques sons articulés.

De même pour l'écriture : tous les caractères martiens et tous les caractères français se correspondent absolument deux à deux.

De plus, dans le martien, il y a des masses «d'équivoques, d'exceptions, d'irrégularités, qui font qu'une seule et même lettre revêt des prononciations très différentes suivant le cas et que réciproquement un même son s'écrit de diverses manières, sans qu'on puisse apercevoir aucune explication rationnelle pour toutes ces ambiguïtés».

Eh bien, c'est identique en français.

En d'autres termes, on rencontre «dans ce prétendu idiome extraterrestre une collection de singularités et de caprices... dont la réunion, lorsqu'on y réfléchit, défie l'œuvre du hasard et constitue un signalement auquel il est impossible de se méprendre».

Et cela conduit bien à cette conclusion : «le martien n'est que du français déguisé».

Si on cherche, des textes connus, à dégager une grammaire martienne, on voit de même que «les règles de cette grammaire, si jamais elle voit le jour, ne seront guère qu'un décalque ou une parodie de celles du français».

En français, il y a des mots uniques à sens divers: ainsi la préposition *à* et le verbe *a*, l'article et le pronom *le*... Les mêmes analogies auditives «sans égard pour le sens véritable» se retrouvent dans le martien.

Ainsi *à* et *a*, analogues de son en français, mais si différents de sens, se rendent en martien par le même mot *é*; — *le* (article ou pronom) est toujours *zé*; — *que* (aux multiples emplois) est toujours *ké*.

Plus fort encore, notre mot *si* devient *ii* dans l'acception *oui* comme dans celle *tellement*.

Dans les phrases, l'ordre des mots est absolument le même en martien qu'en français. — Et cela jusque dans les détails: la division ou l'amputation de *ne pas* ou l'introduction en martien d'une lettre inutile comme *t* de *quand reviendra-t-il?* (Kevi berimir *m* hed).

Cette possibilité de traduction juxtalinéaire, cette correspondance absolue mot pour mot est «un fait extraordinaire et sans exemple dans les langues d'ici-bas. Car, continue Flournoy, il n'en est pas une, que je sache, où chaque terme de la phrase française se trouve toujours rendu par *un* terme, ni plus ni moins, de la phrase étrangère».

De plus, une notable proportion de mots martiens «reproduit d'une façon suspecte le nombre de syllabes ou de lettres de leurs équivalents français et imitent parfois jusqu'à la distribution des consonnes et des voyelles».

Il devient de plus en plus clair que «cet idiome fantaisiste est évidemment l'œuvre naïve et quelque peu puérile d'une imagination enfantine (lisez: polygonale) qui s'est mis en tête de créer une langue nouvelle et qui,

tout en donnant à ses élucubrations des apparences baroques et inédites, les a coulées sans s'en douter dans les moules accoutumés de la seule langue réelle dont elle eût connaissance».

Car les mots en eux-mêmes sont aussi différents que possible des mots français. Elle a prévu le dictionnaire, mais pas la grammaire.

«Le procédé de création du martien paraît consister simplement à prendre des phrases françaises telles quelles et à y remplacer chaque mot par un autre quelconque fabriqué au petit bonheur».

La suite de l'histoire du roman martien est bien curieuse et bien confirmative de ces déductions.

Flournoy trouvant qu'il a suffisamment analysé le martien et commençant à trouver que cela devient monotone, dit à Hélène toutes ces objections sur l'authenticité du martien et ses preuves...

Hélène résiste, mais au bout d'un certain temps elle répond en quelque sorte à ces objections en perfectionnant ou au moins en compliquant sa langue martienne qu'elle place alors dans une autre planète innomée: c'est le cycle ultramartien, avec un personnage nouveau *Ramié*.

C'est 17 jours après la suggestion de Flournoy qu'Hélène réalise cette nouvelle incarnation de son roman polygonal.

Et la puissance pathogène de la suggestion apparaît lumineuse.

«J'avais, dit Flournoy, accusé le rêve martien de n'être qu'une imitation, vernie aux brillantes couleurs orientales, du milieu civilisé qui nous entoure; — or, voici un monde, d'une bizarrerie affreuse, au sol noir, d'où toute végétation est bannie et dont les êtres grossiers ressemblent plus à des bêtes qu'à des humains.

»J'avais insinué que les choses et les gens de là-haut

pouvaient bien avoir d'autres dimensions et proportions que chez nous ; et voici que les habitants de ce globe arriéré sont de vrais nains, avec des têtes deux fois plus larges que hautes et des maisons à l'avenant.

»J'avais fait allusion à l'existence probable d'autres langues, relevé la richesse du martien en *i* et en *é*, incriminé sa syntaxe et son *ch* empruntés au français. — Et voici une langue absolument nouvelle, d'un rythme très particulier, extrêmement riche en *a*, sans aucun *ch* jusqu'ici, et dont la construction est tellement différente de la nôtre qu'il n'y a pas moyen de s'y retrouver».

Ne trouvez-vous pas vraiment admirable cette *expérimentation* de Flournoy venant merveilleusement compléter ses *observations* pour montrer que tout est roman polygonal chez Hélène, roman polygonal lancé et dirigé par les suggestions ?

Je n'insiste pas sur les autres romans astraux d'Hélène: uranien, lunaire...

La démonstration est bien suffisante.

Je n'insisterai même pas non plus sur les contradictions et les impossibilités qu'on peut relever dans ce roman martien.

Léopold, en Mars, sait d'abord le français, puis il l'oublie totalement, puis il le retrouve assez pour traduire le martien.

Mort en juillet 1891, il a, en février 1896, 5 ou 6 ans, «alors que les années de cette planète sont presque doubles des nôtres».

Voilà qui a échappé à Hélène comme toutes les questions scientifiques sur Mars, qu'elle ignore absolument. — Rien sur ces fameux canaux de Mars, qui ont tant préoccupé les astronomes.

Rien sur la biologie et la sociologie en Mars : on y vit comme sur la Terre ; les mœurs en sont comme les nôtres. « Il y a moins de distance entre les mœurs martiennes et

notre genre de vie européen qu'entre celui-ci et la civilisation musulmane ou les peuples sauvages».

Vous le voyez: rien de neuf, rien de créé dans ce roman polygonal.

«C'est une bonne et sage petite imagination de 10 à 12 ans, qui trouve déjà suffisamment drôle et original de faire manger les gens de là-haut dans des assiettes carrées avec une rigole pour le jus, de charger une vilaine bête à œil unique de porter la lunette d'Astané, d'écrire avec une pointe fixée à l'ongle de l'index au lieu d'un porte-plume, de faire allaiter les bébés par des tuyaux allant directement aux mamelles d'animaux pareils à des biches... Rien des *Mille et une Nuits*, des *Métamorphoses d'Ovide*, des *Contes de fées*, ou des *Voyages de Gulliver;* pas trace d'ogres, de géants ni de véritables sorciers dans tout ce cycle. On dirait l'œuvre d'un jeune écolier à qui on aurait donné pour tâche d'inventer un monde aussi différent que possible du nôtre, mais réel, et qui s'y serait consciencieusement appliqué, en respectant naturellement les grands cadres accoutumés, hors desquels il ne saurait concevoir l'existence, mais en lâchant la bride à sa fantaisie enfantine sur une foule de points de détail, dans les limites de ce qui lui paraît admissible d'après son étroite et courte expérience».

Je ne pense pas avoir besoin de m'excuser du développement que j'ai donné à l'analyse de cette belle étude de Flournoy.

Rien ne pouvait mieux vous montrer ce qu'est la partie scientifique du spiritisme, en quoi tout cela rentre dans les maladies du polygone. — Flournoy, dans son second travail, qualifie le cas d'Hélène de somnambulisme avec glossolalie.

Vous comprenez donc maintenant la théorie scientifique du spiritisme entier (dans ses plus hautes manifestations) et vous comprenez l'utilité des développements

que nous avons dû donner à l'étude préalable du psychisme inférieur ou automatique.

Vous voyez en même temps qu'il n'y a pas plus de divination et de supranaturel dans ces faits de spiritisme qu'il n'y en a dans les rêves et dans le somnambulisme spontané ou provoqué.

Il y a évidemment des conditions qui rendent l'illusion facile et font croire à un caractère divinatoire ou supranaturel.

Une de ces conditions les plus favorables à cette apparence de divination est l'hypermnésie que certains polygones peuvent présenter quand ils sont en état de désagrégation de leur O.

On comprend que la mémoire du polygone soit, à certains points de vue, plus étendue et surtout plus meublée que celle de O.

Car la vie polygonale continue dans certaines circonstances physiologiques où O ne recueille aucun document. Dans la distraction et dans le sommeil, O ne meuble sa mémoire d'aucun fait nouveau. Au contraire, pendant ces mêmes états, le polygone peut recueillir et emmagasiner bien des souvenirs, que O ignore. Et si, plus tard, dans un état quelconque de désagrégation suspolygonale, rêve, hypnose, transe, le polygone révèle ce souvenir, il apparaîtra non comme un souvenir, mais comme une révélation, puisque son emmagasinement a été inconscient.

Ce souvenir, par cela même qu'il est un souvenir, sera conforme à la réalité et alors la révélation d'une réalité apparaît comme une divination.

Myers (1) a très bien étudié ces divers degrés de mémoire polygonale et les classe en trois groupes: 1° le

(1) Myers; *De la conscience subliminale*. (Compte rendu par Marcel Mangin, in *Ann. des sc. psych.*, 1897, 1898 et 1899. — Voir plus spécial. 1899, p. 229).

polygone contient des souveuirs que O lui a déposés, qu'il a connus par conséquent, mais qu'il a oubliés ; 2° le polygone contient des souvenirs qu'il a acquis directement, sans que O les ait jamais connus ; 3° le polygone contient des notions tirées par déduction et raisonnement polygonaux des données précédemment acquises.

Il cite de curieux exemples de ces faits.

Delbœuf rêve le nom «asplenium ruta muralis» comme un nom familier. Au réveil, il ne peut pas se rendre compte d'où il a tiré ce nom qui ne lui rappelle rien, qui a l'air d'être une création de son polygone. Longtemps après, il découvre ce nom «asplenium ruta muraria» écrit de sa propre main dans une collection de plantes qu'il avait faites sous la dictée d'un ami botaniste.

Miss X. voit dans un cristal l'annonce de la mort d'un ami. Elle n'en savait rien ; c'était vrai : la nouvelle se trouvait dans un numéro du *Times*, avec lequel elle s'était antérieurement garanti la figure devant le feu.

Voilà un bien joli exemple des erreurs qu'on peut commettre en télépathie. Certainement, O n'avait pas lu *le Times*, ne savait pas la mort de l'ami : c'était une divination télépathique. Pas du tout. O pensait à autre chose, le polygone avait lu cela dans *le Times* et le révélait à O stupéfait dans la transe provoquée par le cristal.

Brockelbank perd un couteau de poche, le cherche vainement, n'y pense plus. Six mois après, il en rêve, voit la poche d'un vieux pantalon abandonné où est son couteau. Il s'éveille, y va, le trouve. Divination! Non. Souvenir polygonal inconscient réapparaissant ultérieurement.

Dans ce travail de Myers, auquel j'ai emprunté ces deux exemples, vous trouverez d'autres cas d'objets égarés et retrouvés en rêve : c'est toujours le même mécanisme.

La chose devient bien plus jolie, mais pas plus mysté-

rieuse quand le polygone enjolive sa ressouvenance d'un peu de roman.

Une fillette perd un petit couteau auquel elle tenait beaucoup et ne le trouve plus. Une nuit, elle rêve qu'un frère qu'elle avait perdu et beaucoup aimé lui apparaît et la conduit par la main à l'endroit précis où était le couteau. Elle s'éveille, y va et le trouve.

Vous prévoyez combien il sera difficile d'empêcher cette enfant de croire à une révélation d'outre-tombe. — Et cependant c'est un simple fait polygonal bien banal pour nous aujourd'hui.

Je n'ai pas le temps d'insister. Mais cela me paraît suffisant pour vous montrer combien grandes et trompeuses cependant peuvent être les apparences de divination dans tout cela — et par suite de quelles précautions il faut s'entourer, avec quel soin il faut faire l'enquête avant de déclarer supranaturelle une expérience.

L'inconscience étant le caractère même des phénomènes polygonaux et des acquisitions polygonales, l'enquête est toujours extrêmement difficile sur l'origine et par suite sur le degré d'originalité et de nouveauté des manifestations polygonales.

Je ne peux pas développer tout cela, parce qu'il reste un gros chapitre à vous indiquer au moins: c'est celui des *terres inconnues et à découvrir* dans ce monde du spiritisme.

La doctrine du double psychisme et la connaissance de l'activité polygonale expliquent bien des choses dans le spiritisme; mais pas tout.

Je dois vous indiquer au moins ce qui reste en dehors et que je considère comme n'étant pas encore établi scientifiquement. Je crois qu'il n'y a pas lieu de chercher encore l'explication de ces faits : il faut commencer par établir leur existence.

A établir cette existence (ou la non-existence) doit travailler la science de l'avenir, sans préjugé et sans parti pris, mais avec une grande sévérité de critique.

Quels sont les principaux chapitres de ce domaine *à étudier?*

J'élimine tout ce qui est vraiment divination ou évocation d'esprits. — Ceci, non seulement n'est pas établi scientifiquement, mais ne peut pas l'être.

Une divination ou un miracle, quand ils deviennent scientifiques, ne sont plus divinatoires ni miraculeux.

La science étudie les lois. Les mots divination ou miracle ne peuvent s'adapter qu'à des exceptions. Donc, ce ne sont pas là objets de science.

Mais restent quatre grands groupes de faits, sur lesquels je dois attirer votre attention ; parce que s'ils ne sont pas établis par la science actuelle, il n'est pas irrationnel d'admettre qu'ils le seront par la science de demain. Ce sont : la suggestion mentale, la clairvoyance, la télépathie, le déplacement des objets sans contact.

1. *Suggestion mentale.* — Ceci est si près de la science vraie que beaucoup de gens croient que c'en est une partie. Je ne le crois pas pour ma part.

Ochorowicz (1) a consacré à cette question un gros livre, riche de faits. Dans la Préface, Ch. Richet pose très bien le problème : il s'agit d'établir ce fait : «en dehors de tout phénomène appréciable à nos sens normaux, à notre perspicacité normale, si vive qu'on la suppose, il existe entre la pensée de deux individus une corrélation telle, que le hasard ne suffit pas à l'expliquer».

Ainsi posée, la question n'est pas encore résolue par l'affirmative.

(1) Ochorowicz; *De la suggestion mentale*, avec une préface de Charles Richet, 1887.

Dans cette même Préface, Ch. Richet dit très justement: «ce n'est pas à dire que je considère, d'ores et déjà, la suggestion mentale comme prouvée rigoureusement. Certes non...». En général, quand les expériences «sont probantes (par la concordance des résultats), elles ne sont pas irréprochables, et, quand elles sont irréprochables, elles ne sont pas tout à fait probantes...». Et plus loin : «quoique M. Ochorowicz et d'autres avant lui aient amassé les preuves, elles n'entraînent pas la conviction absolue, intégrale, mais seulement le doute...».

Tous ceux qui ont fait de l'hypnotisme se sont sentis très près de cette démonstration ; mais je ne crois pas qu'elle soit encore faite.

Avec une des malades du service, une hystérique célèbre que j'ai étudiée avec vos prédécesseurs, j'ai cru y être arrivé et ai même fait inscrire à un Congrès qui devait avoir lieu quelques mois après une communication sur la suggestion mentale. Et puis une série d'insuccès est venue me démontrer que la série antérieure de succès ne suffisait pas à établir la preuve scientifique de la chose.

Bernheim, Pitres, comme antérieurement Charcot, n'ont jamais vu positivement la suggestion mentale.

Donc, voilà un premier point à étudier.

A ceux que cela tenterait, je dois dire qu'il faut deux choses pour ces études : 1° un sujet (parce que si la suggestion mentale existe, elle n'existe pas pour tout le monde; il faut un sujet hypnotisable, un médium) ; 2° essayer des ordres extrêmement simples : sans geste, sans parole, sans grimace, demandez mentalement à un sujet de lever un bras, d'ouvrir la bouche, de soulever un pied...

2. La *clairvoyance* n'est pas impossible ; mais je ne la crois pas démontrée non plus.

J'entends par là la vision à travers les corps opaques. — *A priori*, rien d'antiscientifique à cela : l'opacité et la transparence étant aujourd'hui des choses absolument relatives (Rœntgen).

Mais il faut des faits pour l'établir, et à l'abri de toute discussion.

Vous vous rappelez que j'ai cru trouver ce fait nouveau avec un sujet dont le Dr Ferroul m'avait beaucoup parlé et sur lequel ont été publiés d'intéressants travaux dans les *Annales des sciences psychiques*. — Une première expérience réussit admirablement : elle lut à travers une enveloppe cachetée et un papier d'étain quelques lignes que j'avais écrites en français et indiqua des caractères russes mis au-dessous.

Mais une seconde expérience, instituée et menée par nous et par une Commission de l'Académie de Montpellier, échoua complètement, et même des plaques sensibilisées furent trouvées voilées par la lumière, quoiqu'elles fussent sensées n'avoir pas quitté leur boîte.

C'étaient peut-être des fraudes inconscientes comme celles d'Eusapia Paladino, mais enfin ce fut un échec complet.

Je considère la clairvoyance comme non scientifiquement démontrée.

Mais il ne faut pas se décourager de la rechercher, si vous trouvez un sujet et en réduisant toujours les premières expériences à des choses extrêmement simples.

3. La *télépathie* est à première vue plus difficile encore à admettre.

Il s'agit de sensations éprouvées par un sujet et se rapportant à un événement se passant réellement à ce moment, mais à une distance plus ou moins grande, parfois très considérable.

Vous trouverez dans les *Annales des sciences psychiques* un très grand nombre de faits, certains très curieux

et réellement troublants. Mais il faut plus que cela pour arriver à une démonstration scientifique définitive.

Toute supercherie mise à part, il y a des raisonnements polygonaux et des coïncidences qui peuvent simuler la télépathie, et le nombre de faits réussis devrait, pour être probant, être rapproché du nombre immense des faits non réussis, des pressentiments et des sensations étranges qui n'ont correspondu à aucune réalité.

Vous vous rappelez le rêve de la jeune fille qui voit la mort d'un ami ; c'était vrai, mais son polygone l'avait inconsciemment lu, la veille, dans un journal, dont-elle se servait comme d'écran devant le feu.

On raconte souvent dans ma famille l'histoire d'une jeune femme qui pendant la guerre de 1870 rêva, une nuit, que son mari (officier) mourait couvert de sang. Deux jours après, on apprit qu'en effet il avait été tué cette nuit-là par un obus.

C'est très curieux. Mais que de fois, dans les anxiétés de cette époque, son polygone a-t-il dû évoquer des pensées aussi sinistres ! On n'a noté que le jour où la réalité a été conforme. Mais cela ne prouve rien.

La même personne s'est séparée, il y a 3 mois, de son petit-fils avec le pressentiment absolu qu'elle ne le reverrait plus. Ils se sont revus, ces jours-ci, devant moi en parfaite santé l'un et l'autre. Personne ne racontera ce pressentiment-là, comme l'autre.

Si je vous dis que la télépathie n'est pas démontrée, je ne veux pas dire qu'elle n'existe pas. — Quand on a vu le télégraphe sans fil, on ne doit plus nier *à priori* une suggestion mentale, même lointaine. — Seulement il faut une démonstration scientifique et cette démonstration n'existe pas.

4. Je vous dirai enfin encore la même chose des *déplacements des objets* à distance, *sans contact*, et des phénomènes de *lévitation*.

Ce groupe est symbolisé dans Eusapia Paladino. Vous savez par quels hommes de valeur scientifique et de probité absolues elle a été étudiée : elle fait monter les plateaux d'une balance et renverse des meubles ou donne des coups à distance.

Là encore, dans de nombreux travaux publiés sur ce sujet de l'extériorisation du mouvement, notamment ceux du colonel de Rochas, vous trouverez une série de documents curieux et profondément troublants.

Mais il y a aussi de mauvaises expériences, non pas des expériences à échec (elles ne prouvent rien contre), mais des expériences à fraudes positives (conscientes ou non). Dès lors, on ne peut pas s'empêcher de se demander si dans les autres expériences il n'y a pas eu quelque fraude aussi, restée inconnue et non dépistée.

Quand la question aura été tranchée une première fois dans le sens de l'affirmative, tous ces faits serviront pour analyser le phénomène. Mais à la phase actuelle, quand il s'agit d'établir la seule existence réelle des faits, on doit se montrer beaucoup plus difficile.

Je n'insiste pas.

CONCLUSION

Le spiritisme est une question dont le médecin n'a pas le droit de se désintéresser. Il appartient à la biologie humaine en fait et en droit.

En laissant de côté tout ce qui a trait à la jonglerie et au supranaturel, il y a une grosse partie du spiritisme qui rentre dans un chapitre, aujourd'hui bien connu, de physiopathologie des centres nerveux : le chapitre du psychisme inférieur ou automatique, de l'automatisme supérieur, de l'activité polygonale.

Le spiritisme scientifique est à la fois une application de cette doctrine biologique et le point de départ de nou-

velles études dans ce domaine. — Il appartient donc bien à la biologie.

Cette étude scientifique du spiritisme laisse de côté certaines questions intéressantes, dont l'existence n'est pas encore scientifiquement démontrée : comme la suggestion mentale, la clairvoyance, la télépathie et l'extériorisation de la motricité.

Ce sont là des terrains livrés aux investigations de la science de l'avenir.

IX

DE LA

FRÉQUENCE PARADOXALE DU POULS

(BRADYCARDIE AVEC HYPOTENSION OU TACHYCARDIE AVEC HYPERTENSION)(1)

I

En clinique, l'appréciation de la suffisance ou de l'insuffisance fonctionnelle d'un organe est capitale et prime même, pour le pronostic et les indications thérapeutiques, l'appréciation de la lésion anatomique et de l'espèce nosologique.

Tout le monde sait, par exemple, l'importance qu'a la détermination de la suffisance ou de l'insuffisance du rein, du foie ou du cerveau. On sait aussi que cette suffisance physiologique n'est en rien parallèle ou proportionnelle à l'altération anatomique et que, par suite, il faut pour poser le diagnostic physiologique des signes distincts de ceux qui permettent de poser le diagnostic anatomique.

La chose est encore plus vraie pour le cœur.

Il est de première nécessité pour le médecin de savoir

(1) Publié dans la *Semaine médicale*, 1898, p. 353.

si le cœur suffit ou non à sa tâche, s'il est fonctionnellement à la hauteur de sa mission dans chaque cas donné.

Or, les moyens pour apprécier et mesurer en quelque sorte cette suffisance de l'appareil central de la circulation (myocarde et ses nerfs) sont encore peu nombreux. Ce ne serait donc pas œuvre inutile que d'en indiquer un de plus, si c'est possible.

Dans cet ordre d'idées, deux éléments sont susceptibles d'une mesure exacte, quotidienne et rapide, et peuvent, par conséquent, être utiles : c'est, d'une part, la fréquence du pouls appréciée à la montre et, de l'autre, la tension sanguine mesurée au sphygmomanomètre (1).

Mais il est facile de voir que l'un ou l'autre de ces moyens d'investigation, pris à part et isolément, ne peut guère donner de renseignements concluants sur la suffisance ou l'insuffisance de l'appareil neuromusculaire central de la circulation.

La bradycardie et la tachycardie, en effet, peuvent, l'une et l'autre, dans des cas ou à des moments différents, exprimer la faiblesse du myocarde. Et la tension artérielle n'est pas plus concluante à ce point de vue que la fréquence du pouls, puisque la tension est fonction de deux facteurs également importants (la résistance périphérique et l'impulsion centrale) et que l'on observe des cœurs faibles avec de l'hypertension (d'origine périphérique) comme avec de l'hypotension.

Il me semble qu'on trouverait un élément nouveau et utile d'appréciation de cette suffisance myocardique dans l'étude, non plus isolée et séparée, mais simultanée et comparée, de la fréquence du pouls et de la tension artérielle.

En effet, si, chez beaucoup de malades, les modifica-

(1) Nous nous sommes toujours servi dans nos recherches du sphygmomanomètre de Potain. (Voir *Arch. de physiol.*, 1889-90).

tions pathologiques de la tension et de la fréquence du pouls sont rationnellement liées l'une à l'autre suivant les lois de la physiologie, chez un certain nombre d'autres sujets cette correspondance rationnelle des deux éléments n'existe plus : la fréquence du pouls est *paradoxale* par rapport à la tension. Et cela doit avoir une signification clinique.

Je dis que la fréquence du pouls estp aradoxale quand il y a bradycardie avec hypotension ou quand il y a tachycardie avec hypertension, et je voudrais attirer l'attention des cliniciens sur l'étude séméiologique du syndrome ainsi constitué.

II

Pour bien établir le point de départ de la question et saisir les difficultés de sa solution, il faut d'abord rappeler en quelques mots l'opinion des physiologistes sur les rapports qui existent, à l'état normal, entre la tension artérielle et la fréquence du pouls.

Toutes choses égales d'ailleurs, quand il n'y a aucune cause directe (agissant sur l'appareil neuromusculaire central de la circulation) *de bradycardie ou de tachycardie, si la tension artérielle diminue, les battements du cœur deviennent plus fréquents, et, si la tension artérielle augmente, les battements du cœur deviennent plus rares.*

Ce principe, connu sous le nom de loi de Marey, a été très fortement discuté et battu en brèche ; à tel point que Vulpian dans ses *Leçons sur les vasomoteurs* est tenté de proposer comme loi le contrepied absolu de la loi de Marey.

Je crois cependant pouvoir dire que pour les physiologistes, la loi de Marey persiste encore comme l'expression de la vérité. Seuls, son schéma mécanicohydraulique et sa démonstration de cette loi avec son cœur inanimé ont complètement sombré. On admet des relations et des

réactions nerveuses multiples et complexes entre les vaisseaux et le cœur, qui rendent la théorie du fait beaucoup plus obscure et difficile à comprendre. Mais le fait en lui-même reste vrai et la loi de Marey persiste comme exprimant ce fait, comme une loi de résultat.

Mon excellent et distingué collègue, le professeur Hédon, a bien voulu me remettre sur ce sujet une note, fort documentée et démonstrative, qui établit très bien l'état actuel de la science physiologique sur ce point.

Il résume spécialement les travaux réunis dans le livre de Tigerstedt (1) et conclut avec lui: «Si les nerfs cardiaques sont conservés dans leur ensemble», c'est-à-dire sur l'animal vivant complet comme l'homme observé par le clinicien, «la fréquence du pouls baisse pour une augmentation de pression et s'élève pour un abaissement de pression. Ces faits, avancés spécialement par Marey, ont été constatés par tous les observateurs qui se sont occupés de cette question, de quelque façon que les modifications de pression aient été réalisées». Quant au mécanisme de cette action, il est complexe, François Franck et d'autres ayant montré que cette action n'est pas toujours réflexe, et Hédon conclut sur ce point: «La raison du phénomène se trouve dans la mise en jeu des centres inhibiteur et accélérateur par une influence réflexe ou directe qu'exerce la modification de pression».

Ainsi donc, les physiologistes ont, depuis Marey, creusé et modifié la théorie du fait; mais le fait lui-même reste avec la formule que j'ai indiquée tout à l'heure.

C'est en partant de ces faits que *nous disons la fréquence du pouls* PARADOXALE *quand, rapprochée de la tension artérielle chez le même sujet et au même moment, cette fréquence est contradictoire à la loi de Marey.* Cette fréquence du pouls n'est, au contraire, pas paradoxale quand, rapprochée de la tension artérielle chez le même

(1) Tigerstedt; *Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes.* Leipzig, 1893.

sujet et au même moment, elle est conforme à la loi de Marey.

En d'autres termes, nous disons que *la fréquence du pouls est paradoxale quand il y a bradycardie avec hypotension ou tachycardie avec hypertension*: ce sont là de simples définitions de mots, nécessaires pour qu'on puisse étudier les choses.

Ainsi, je donnerai comme *non paradoxale* la fréquence du pouls chez les quatre tuberculeux suivants:

1	tension:	11 à 12	centim.	pulsations:	130
2	—	13	—	—	90
3	—	14	—	—	84
4	—	16	—	—	78

Les deux premiers présentent de l'hypotension (11 à 13 centimètres) signalée par Potain et Papillon (1), et ils sont en même temps tachycardiques (90 à 130 pulsations). En tout cas, en prenant la série entière des quatre malades (et j'en pourrais citer bien d'autres), la tension artérielle croît quand la fréquence du pouls décroît: c'est conforme à la loi de Marey.

Voici, au contraire, quatre autres cas de tuberculose, dans lesquels les choses se passent tout différemment:

5	tension:	15	centim.	pulsations:	116
6	—	15	—	—	120
7	—	19	—	—	102
8	—	19	—	—	130

Chez les deux premiers, la tension est normale, et cependant il y a tachycardie. Chez les deux derniers, la tension est augmentée et il y a aussi tachycardie. On ne trouve donc ici aucune proportionnalité renversée entre la fréquence du pouls et la tension artérielle: la loi de

(1) Papillon; *Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, en particulier chez les chlorotiques.* (Thèse de Paris, 1897).

Marey est violée; la fréquence du pouls est paradoxale par rapport à la tension.

Ces exemples me paraissent suffire pour établir qu'en clinique il y a deux catégories de faits: des faits qui paraissent obéir à la loi de Marey, et des faits qui semblent contradictoires à cette loi.

Il y a donc quelque chose à chercher. Pourquoi cette différence? Que signifie en clinique la fréquence paradoxale du pouls?

III

Il y a d'abord toute une série de cas dans lesquels on peut invoquer l'existence et l'action d'une cause directement bradycardisante ou directement tachycardisante.

Ainsi la fièvre, le poison tuberculeux, l'émotion et certaines névroses, comme la maladie de Basedow, rendent directement le pouls plus fréquent. Par contre, les principes biliaires et le poison éberthien ralentissent le pouls.

Quand on constate chez un malade une fréquence paradoxale du pouls, il faut donc rechercher d'abord s'il n'y a pas une cause qui, par son action immédiate sur le centre neuromusculaire de la circulation, serait directement bradycardisante ou tachycardisante.

Cet élément étiologique éliminé, il reste encore un certain nombre de cas dans lesquels on constate la fréquence paradoxale du pouls et où il faut tâcher de déterminer la valeur séméiologique de ce syndrome.

Dans ces faits, il y a un groupe pour lequel cette étude est relativement facile et pratique: c'est le groupe des scléroses multiples disséminées (1) avec localisation cardiovasculaire.

J'ai plus spécialement étudié ces faits et je crois utile

(1) *Leçons de clinique médicale*, 3ᵉ série, p. 272.

d'attirer l'attention des cliniciens sur cette analyse qui peut conduire à quelques applications thérapeutiques importantes.

D'abord, chez un certain nombre de polyscléreux, la fréquence du pouls n'a rien de paradoxal.

Tels sont les cinq faits suivants, dans lesquels la tension et la fréquence du pouls sont à peu près normales :

9	tension :	17	centim.	pulsations :	60
10	—	17	—	—	84
11 et 12	—	18	—	—	60
13	—	18	—	—	72

On peut également considérer comme non paradoxaux ces six autres scléreux qui ont de l'hypertension, mais sans tachycardie :

14	tension :	20	centim.	pulsations :	72
15 et 16	—	21	—	—	72
17	—	22	—	—	60
18	—	22	—	—	78
19	—	25	—	—	70

Le symptôme paradoxal s'annonce, au contraire, chez les quatre malades suivants qui ont de la tachycardie avec une tension normale :

20	tension :	14	centim.	pulsations :	108
21	—	16	—	—	90
22	—	16	—	—	96
23	—	18	—	—	102

Enfin, la fréquence du pouls est nettement paradoxale chez les treize polyscléreux suivants qui ont de la tachycardie avec de l'hypertension :

24	tension :	19	centim.	pulsations :	84
25	—	19	—	—	96
26	—	20	-	—	84
27	—	20	—	—	90
28	—	21	—	—	114
29	—	22	—	—	82
30 et 31	—	22	--	—	90
32	—	22	—	—	96
33	—	23	—	—	82
34	—	23	—	—	122
35	—	24	—	—	120
36	—	25	—	—	88

Ces divers groupes de faits me paraissent bien différents les uns des autres et peuvent être, ce me semble, opposés les uns aux autres.

Ainsi, dans les faits 9 à 13, pour une tension de 17 ou 18, le pouls a oscillé de 60 à 84, tandis que dans les faits 20 à 23. pour des tensions analogues (de 14 à 18), le pouls a oscillé de 90 à 108.

D'autre part, dans les faits 14 à 19, pour une tension de 20 à 25, le pouls a oscillé de 60 à 78, tandis que dans les faits 24 à 36, pour des tensions analogues (de 19 à 25), le pouls a oscillé de 82 à 122.

L'opposition est bien nette. Quoi qu'on pense du mot et quelle que soit l'opinion sur la valeur séméiologique du fait, il me semble ressortir nettement de ce tableau que la fréquence paradoxale du pouls existe comme symptôme distinct, séparé.

Comment peut-on interpréter ce symptôme ? Quelle valeur séméiologique peut-on essayer de donner à ce signe ?

IV

Dans les cas particuliers que nous avons en vue, il ne paraît pas y avoir de cause directement bradycardisante

ou tachycardisante : nous ne constatons chez les malades ni fièvre, ni émotivité, ni toxines morbides d'ordres divers.

Dès lors on peut, ce me semble, poser en principe que, *quand la fréquence du pouls est paradoxale*, *l'appareil neuromusculaire central de la circulation n'est pas normal* et intervient dans la production du phénomène.

La tension et la vitesse du sang sont fonctions de deux facteurs qui peuvent, suivant les cas, agir simultanément ou séparément. Ces deux facteurs sont : la résistance périphérique et l'impulsion centrale, la contraction vasculaire et la contraction cardiaque, le cœur périphérique (ou de résistance) et le cœur central (ou d'impulsion) ; l'analyse et la détermination du rôle respectif de chacun de ces éléments dans chaque cas particulier intéressent le clinicien au plus haut point.

Quand le trouble pathogène porte exclusivement sur la périphérie, les choses devront se passer conformément à la loi de Marey, parce qu'alors le centre neuromusculaire étant intact réagira suivant les lois physiologiques. Ainsi, s'il y a augmentation dans la résistance périphérique, il y aura hypertension et le pouls sera ou normal ou diminué de fréquence, et s'il y a diminution dans la résistance périphérique, il y aura hypotension et le pouls sera ou normal ou augmenté de fréquence. Dans tous ces cas il n'y aura donc pas de fréquence paradoxale du pouls.

Les choses se passeront autrement s'il n'y a plus intégrité de l'appareil central de la circulation, et j'entends par appareil central de la circulation le myocarde et son système nerveux (nerfs cardiaques et leurs centres). La loi de Marey ne s'y appliquera plus, puisqu'elle ne vise que l'animal sain et complet, et on aura la fréquence paradoxale du pouls.

Ainsi, prenez nos polyscléreux 17 et 34. Le 17 a une

hypertension de 22 centimètres ; son cœur est normal, il obéit à la loi de Marey et il bat 60 fois par minute. Le 34 a une hypertension analogue de 23 centimètres. Si son cœur fonctionnait normalement, il devrait, conformément à la loi de Marey, avoir seulement 60 pulsations comme le 17 ou moins encore. En fait, il a 122 pulsations. Son cœur fait, par conséquent, de la tachycardie directement et par lui-même. Or, ce malade n'a ni fièvre, ni poison tuberculeux ou autre tachycardisant, son myocarde est donc malade et fait de la tachycardie à cause de cela.

Chez le 17 il y a uniquement hypertension d'origine périphérique et rien au cœur qui réagit physiologiquement, tandis que chez le 34 il y a hypertension d'origine périphérique et en même temps tachycardie d'origine centrale.

Ainsi donc, *la fréquence paradoxale du pouls prouve l'intervention morbide et, par suite, l'état anormal de l'appareil neuromusculaire central de la circulation.*

Nous trouverions, par conséquent, dans ce syndrome de la fréquence paradoxale du pouls un nouveau moyen de constater l'intervention de l'élément central dans la production du trouble circulatoire; *ce serait là un moyen de plus pour apprécier l'insuffisance cardiaque dans certains cas.*

On comprend que la question est seulement posée aujourd'hui; elle devra être contrôlée, étudiée et peut-être appliquée à un grand nombre de maladies.

Actuellement, et pour rester dans le chapitre des polyscléroses où nous avons mieux étudié ce syndrome, il me paraît y avoir là un moyen de pousser dans chaque cas l'analyse clinique plus loin que par le passé et de tirer de cette analyse des déductions thérapeutiques utiles.

V

L'hypertension d'origine périphérique chez les artério-scléreux est bien connue aujourd'hui, surtout depuis les travaux de Huchard.

Mais il y a lieu, en clinique, de se demander toujours si dans chaque cas de polysclérose l'organe central de la circulation est intéressé ou non. La chose est assez difficile à determiner, parce que le cœur peut être pris, le myocarde être touché et affaibli, alors qu'il y a encore hypertension d'origine périphérique.

C'est là que la fréquence paradoxale du pouls intervient comme utile élément d'appréciation.

Les polyscléreux qui, comme nos malades 24 à 36, ont de 19 à 25 centimètres de tension artérielle et en même temps une tachycardie de 82 à 122 sont, si je ne me trompe, des sujets qui ont, d'une part, de l'hypertension d'origine périphérique et, d'autre part, de la faiblesse myocardique (muscle ou nerfs) se manifestant par cette tachycardie paradoxale.

On trouve ainsi chez ces malades deux éléments et, par suite, deux sources d'indications qui ne sont en rien contradictoires, malgré les apparences: le malade peut avoir des artères trop tendues ou serrées et, en même temps, un cœur trop faible, et le médecin peut tâcher de combattre ces deux éléments en même temps.

Les iodures alcalins, l'iodure de sodium en particulier, restent le médicament de l'hypertension artérielle d'origine périphérique. Rien ne défend d'y joindre des tonicardiaques, comme la spartéine, la kola, le strophantus ou la caféine.

Il semble étrange de donner de la caféine ou de la spartéine à un hypertendu et d'administrer de l'iodure dans un cas de myocarde faible. L'analyse que nous

venons de faire est, au contraire, la justification de cette pratique.

A état complexe, thérapeutique complexe. Sans tomber dans la polypharmacie, il est permis de remplir plusieurs indications à la fois, quand l'analyse clinique les révèle chez le même sujet.

La fréquence paradoxale du pouls indiquant, chez un polyscléreux, à la fois de l'hypertension artérielle d'origine périphérique et de la tachycardie d'origine centrale, je traite volontiers ces malades par l'association suivante, qui paraît donner de bons effets :

Iodure de sodium.....	5 grammes.
Sulfate de spartéine...	0 gr. 50 centigr.
Eau bouillie..........	300 centim. cubes

On fait prendre de deux à quatre cuillerées par jour de cette solution dans du lait, toutes les autres indications (régime et hygiène) des polyscléreux en général restant d'ailleurs les mêmes.

VI

Une dernière remarque, en finissant, pour que ma pensée ne soit pas dénaturée.

Si la fréquence paradoxale du pouls est pour moi un signe d'intervention du myocarde (ou de ses nerfs), cela ne veut pas dire que ce syndrome signifie toujours myocardite ou lésion organique définitive : loin de là. Le trouble myocardique existe ; mais il peut être fonctionnel et passager.

C'est ce qui arrive notamment à la première période du mal de Bright scléreux : il y a souvent alors de la tachycardie avec hypertension artérielle. C'est bien le syndrome paradoxal ; il prouve, là aussi, un trouble dans l'appareil neuromusculaire central de la circulation ; toutefois, ce trouble peut, dans ce cas, être passager et disparaître dans les phases ultérieures de la maladie.

Je résumerai ainsi le seul principe que j'ai voulu mettre en lumière et que je livre au contrôle de mes confrères : *dans la production d'un trouble circulatoire il y a deux éléments pathogènes à considérer : la résistance périphérique et l'impulsion centrale. Il est souvent difficile et toujours important pour le clinicien de déterminer chez un malade lequel de ces deux éléments intervient ou s'ils interviennent tous les deux. La fréquence paradoxale du pouls (bradycardie avec hypotension ou tachycardie avec hypertension) me paraît être un syndrome à ajouter à ceux déjà connus qui établissent l'intervention, isolée ou simultanée, de l'élément central.*

X

LE POULS INSTABLE

DANS L'HYPOTENSION ARTÉRIELLE [1]

C'est Huchard qui, après l'épidémie de grippe de 1889-90, a attiré l'attention des cliniciens sur le *pouls instable* et ses rapports avec l'hypotension artérielle.

A l'état normal, il peut y avoir quelques pulsations de plus dans la position assise ou debout que dans la position allongée. Mais la différence ne dépasse pas 6 à 8, 10 au plus, pulsations.

Chez certains malades, on trouve une différence de plus de 10, allant à 20 et 26. C'est le «pouls instable» Huchard a montré que dans ces cas il y a hypotension : 15 centimètres ou moins au sphygmomanomètre de Potain.

Cette conclusion clinique est bien vérifiée par les faits. En voici quelques-uns bien confirmatifs :

(1) Communication faite, en collaboration avec le Dr Calmette, au Congrès de médecine de 1902 (session de Toulouse).

	DIFFÉRENCE entre les pulsations dans la position assise et les pulsations dans la position allongée	TENSION au sphygmo-manomètre de Potain	DIAGNOSTIC
1	12	7.5	Rhumatisme articulaire aigu.
2	12	13	Tuberculose.
3	12	13	Tuberculose.
4	12	14	Artériosclérose cardiaque et rénale.
5	14	8	Rhumatisme àrticulaire aigu.
6	16	10	Fièvre typhoïde.
7	16	12	Artériosclérose cardiaque et rénale.
8	20	10	Fièvre typhoïde.
9	20	11.5	Tuberculose.
10	20	13.5	Fièvre typhoïde.
11	30	17	Polysclérose.
12	26	13	Tuberculose.

Dans tous ces faits à pouls instable il y avait hypotension, sauf dans un (17 centimètres).

Donc, j'admets avec Huchard que *quand il y a instabilité du pouls, il y a hypotension.*

Mais *on ne peut pas compléter la loi par la proposition réciproque;* il n'est pas exact de dire : quand il y a hypotension, il y a instabilité du pouls.

Nous avons observé un assez grand nombre de cas dans lesquels il y avait hypotension (et hypotension aussi nette que dans les faits ci-dessus), et dans lesquels cependant le pouls restait stable, c'est-à-dire n'était pas plus instable qu'à l'état physiologique.

C'est sur ces faits, d'allure paradoxale, que nous

voudrions attirer l'attention, en cherchant à déterminer leur valeur séméiologique et leur interprétation pathogénique.

S'il est vrai, comme il me paraît facile de le démontrer, que parmi les hypotendus, à égalité d'hypotension, les uns ont le pouls instable et les autres ne l'ont pas, il est intéressant pour le clinicien de déterminer pourquoi cette différence et ce qu'elle signifie.

La chose a d'abord été constatée dans la tuberculose.

Dans sa thèse de 1897, inspirée et présidée par Potain, sur le «Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, en particulier chez les chlorotiques», Papillon indique nettement comme signes de début l'hypotension artérielle et la stabilité du pouls (ce dernier caractère déjà signalé par Wells en 1895).

Et parmi ses observations nous relevons, une fois, une différence de 8 pulsations seulement avec 11,5 de tension et 4 fois une différence nulle avec des tensions de 10,5 à 12,5.

Nous avons également observé beaucoup de cas de tuberculose avec hypotension et pouls stable.

En voici des exemples :

	Différence entre les pulsations (assis et debout)	Tension
	—	—
1	0	12
2	0	15
3	4	17
4	6	17
5	8	10
6	10	14

Sauf dans deux cas où la tension était normale (17 centimètres), dans les autres il y avait hypotension (10 à 15 centimètres) et stabilité (0 à 10 comme différence de pulsations).

Ce premier groupe de faits permet déjà de conclure que *l'instabilité du pouls n'accompagne pas toujours l'hypotension artérielle*, n'en est donc pas la conséquence naturelle et constante.

Mais on pourrait d'abord être tenté de croire que cette association symptomatique de l'hypotension et de la stabilité appartient en propre à la tuberculose et que par suite il faut en chercher l'explication dans une action directe et spéciale du poison tuberculeux.

Or, il n'en est rien. Car il y a des tuberculeux qui ne présentent pas cette stabilité dans l'hypotension et on observe cette hypotension avec stabilité dans des maladies autres que la tuberculose.

D'abord il y a des tuberculeux hypotendus et instables.

Papillon en cite déjà un (obs. XXIV): 12 pulsations de différence (c'est-à-dire pas de stabilité) et 12,5 à 13 centimètres de tension (c'est-à-dire hypotension); nous en avons observé aussi :

	Différence dans les pulsations	Tension
	—	—
1	12	13
2	12	13
3	20	11.5
4	26	13

Donc il y a des tuberculeux hypotendus et instables.

De même, il y a des hypotendus stables qui ne sont pas tuberculeux. En voici des exemples :

	Différence dans les pulsations	Tension	Diagnostic
	—	—	—
1 . . .	0	17	Sclérose médullaire et artériosclérose.
2 . . .	2	13	Insuffisance mitrale.
3 . . .	4	17	Ramollissement cérébral.
4 . . .	8	12	Cirrhose atrophique du foie.
5 . . .	8	14.5	Chlorose.

Si deux de ces malades atteignent la tension normale (17), les autres sont hypotendus et cependant ils sont stables : ce ne sont pas des tuberculeux.

Donc, il ne faut pas inféoder à la tuberculose ce syndrome de l'hypotension associée à la stabilité et il ne faut par suite pas en chercher l'explication dans une action directe et spéciale du poison tuberculeux.

Il faut donc chercher ailleurs une explication plus générale de ce syndrome : *hypotension artérielle avec stabilité du pouls.*

Normalement, à l'état physiologique, la position du corps a une action sur la tension artérielle : la station assise ou debout diminue la tension artérielle générale.

Ceci n'est pas facile à démontrer chez l'homme avec le sphygmomanomètre. Potain signale (dans son dernier livre sur «la tension artérielle» publié par Pierre Teissier) les résultats variables que l'on obtient dans cette recherche et les causes de cette variabilité. La radiale n'exprime d'ailleurs qu'une partie de la circulation et la fréquence du pouls est influencée par la tension artérielle générale dans l'entière grande circulation.

Mais les physiologistes établissent très nettement le fait (voir notamment l'article «circulation» de Frédéricq dans le Dictionnaire de Richet) : la pression est abaissée dans la station assise ou debout ; conformément à la loi de Marey, la fréquence du pouls augmente dans ces mêmes conditions. De là, les quelques pulsations que l'on observe en plus dans la position assise que dans la position allongée, déja à l'état physiologique.

De plus, cette tachycardie relative, consécutive à l'hypotension produite, se développe par l'intermédiaire du système nerveux. Chez les animaux, elle ne se produit plus après la section des vagues, après la section des splanchniques ou de la moelle, dans l'anesthésie profonde.

C'est là un acte de «défense» ou de compensation circulatoire.

Donc, à l'état physiologique, la position assise ou debout abaisse la tension artérielle et, si le système nerveux de compensation et de défense circulatoire est intact et fonctionne bien, il y a une accélération des systoles et par suite un peu plus de fréquence du pouls dans la position assise ou debout que dans la position couchée.

A l'état pathologique, quand la tension artérielle est diminuée par la maladie, cet effet s'exagère et, si le système nerveux de compensation circulatoire fonctionne bien, la tachycardie relative de la position assise est encore accrue, la différence des pulsations dépasse 10, va jusqu'à 20 et 25: l'instabilité du pouls est constituée.

Dans certains cas même, l'activité réflexe de compensation circulatoire est non seulement conservée, mais morbidement accrue, et on a ces cas d'instabilité du pouls extrême et douloureuse, dont Huchard a cité des exemples.

Mais si, au contraire, pour une cause quelconque, l'appareil nerveux de défense circulatoire est défectueux, malade, ne fonctionne plus normalement, est insuffisant, cette tachycardie de la position assise ne se produira plus, la position assise ou debout n'aura plus d'influence sur la fréquence du pouls, et le malade, quoiqu'hypotendu, aura le pouls stable ou très peu instable.

L'instabilité dans l'hypotension (au moins dans de certaines limites) ne serait donc pas un signe de gravité plus grande ; au contraire. Elle traduirait les efforts d'un appareil nerveux de défense circulatoire resté très actif, tandis que la stabilité avec cette même hypotension prouverait l'insuffisance, la défaillance de cet appareil nerveux de compensation circulatoire.

En fait, nous trouvons l'instabilité chez des hypotendus passagers, comme les convalescents de grippe, de rhumatisme aigu ou de fièvre typhoïde ; et souvent nous

trouvons au contraire la stabilité chez des hypotendus durables et profonds, comme les tuberculeux, les cirrhotiques et les cachectiques.

Donc, toutes choses égales d'ailleurs et notamment à égalité d'hypotension artérielle, la stabilité du pouls indiquerait une moindre suffisance de l'appareil nerveux de défense circulatoire.

Ainsi compris, ce syndrome de l'hypotension associée à la stabilité du pouls pourrait être rapproché de ce que j'ai étudié (voir plus haut, p. 572) sous le nom de «fréquence paradoxale du pouls», c'est-à-dire des cas dans lesquels il y a bradycardie avec hypotension ou tachycardie avec hypertension.

Dans l'un et l'autre groupes de faits, dans les deux syndromes, le malade n'obéit plus à la loi de Marey. Or, la loi de Marey exprime le mode normal de fonctionnement de la défense circulatoire. Donc, quand un organisme malade n'obéit plus à la loi de Marey, c'est que son appareil nerveux de défense circulatoire n'est plus normal, ne fonctionne plus normalement, est insuffisant.

Si de nouvelles observations cliniques, indispensables, viennent confirmer ces considérations physiopathologiques, on pourrait résumer dans les trois propositions suivantes les rapports de l'hypotension artérielle et de l'instabilité du pouls :

1. L'instabilité du pouls est un signe d'hypotension artérielle ;

2. L'hypotension artérielle ne s'accompagne pas toujours d'instabilité du pouls ;

3. Pour que le pouls soit instable dans l'hypotension, il faut que l'appareil nerveux de défense circulatoire contre les variations de la tension fonctionne bien (ou trop) ; et, au contraire, la stabilité avec hypotension indique l'insuffisance de ce même appareil nerveux de défense.

XI

A PROPOS DES OPÉRÉES DU DOCTEUR DOYEN

Le rôle respectif du système nerveux et de l'appareil circulatoire dans la défense de l'organisme (1)

L'intérêt que fait naître la célèbre observation des opérées du Dr Doyen n'est pas exclusivement *chirurgical.*

Le *médecin*, lui aussi, trouve dans ce cas curieux de grands enseignements, notamment sur la question du mécanisme de la défense de l'organisme contre les agents pathogènes transportés par la circulation.

Si j'en juge par les récits que j'ai lus de ces sujets extraordinaires, voilà deux sujets qui avaient un seul appareil circulatoire ou tout au moins deux appareils circulatoires communiquant largement: c'était le même «milieu intérieur» pour les deux. L'expérience avec le bleu l'avait fait prévoir, la constatation directe des «ponts» vasculaires l'a nettement établi.

Donc, ces deux sujets avaient le même sang, les mêmes leucocytes et les mêmes globules.

Quand un agent pathogène, comme le bacille de Koch et ses toxines, a pénétré dans ce milieu circulatoire, il a

(1) Publié dans la *Gazette médicale de Paris*, mars 1902.

été immédiatement et simultanément transporté dans les deux organismes.

En fait, les deux sujets sont devenus tuberculeux, l'un et l'autre; *mais avec quelle différence dans la défense!* l'un s'est infiniment mieux défendu que l'autre; c'est établi par l'observation clinique des malades, par la biopsie opératoire, par la mort de l'une d'elles avant l'autre.

Si les agents de la défense contre l'agent morbigène étaient les éléments du sang, rien de semblable ne serait arrivé. Donc *le grand appareil de défense n'est pas l'appareil circulatoire, mais le système nerveux.*

Car, si la circulation était commune, les appareils nerveux étaient bien distincts et séparés.

Les deux sœurs ont donc réalisé, dans l'espèce humaine, une démonstration expérimentale que la vivisection avait réalisée chez les seuls animaux.

On se rappelle cette jolie expérience de Delezenne qui dispose la patte d'un animal A de telle sorte qu'elle communique vasculairement avec un autre animal B et nerveusement avec le même animal A: les réactions de défense contre les variations de la tension sanguine dans cette patte ne sont en rien ressenties par B, mais le sont uniquement par A; donc, ces réactions de défense se font par l'intermédiaire du système nerveux et non de l'appareil circulatoire.

Les opérées du Dr Doyen font une tout aussi élégante démonstration du même principe chez l'homme: l'appareil circulatoire commun a apporté le bacille et ses poisons également aux deux sujets; les appareils nerveux distincts ont réagi différemment et ont organisé une défense très différente chez l'un et chez l'autre sujet.

Ces mêmes faits montrent aussi très nettement combien forte et définie est l'*individualité* de chaque être vivant.

Même quand les êtres vivants forment comme une

colonie avec circulation commune, le «polyzoïsme» persiste et chaque être constitue une *unité* indépendante et distincte.

Deux unités vivantes gardent leur individualité dans leur défense vis-à-vis de la maladie, même quand elles ont un seul et même milieu intérieur.

XII

ÉTUDE CLINIQUE

DE LA FONCTION KINESTHÉSIQUE

(SENS MUSCULAIRE)

MESURE DE LA SENSATION D'INNERVATION MOTRICE DANS UN MEMBRE IMMOBILE TENDU

SEUIL DES POIDS PERÇUS SANS PRESSION CUTANÉE ET SANS MOUVEMENTS (ACTIFS OU PASSIFS) DU MEMBRE. KINESTHÉSIOMÈTRE INDIQUANT LA SENSATION MINIMALE D'ALLÈGEMENT (1).

L'appareil nerveux de la motilité comprend des voies centripètes, tout aussi nécessaires que les voies centrifuges au fonctionnement régulier de l'appareil kinétique.

Ces voies centripètes (*appareil nerveux kinesthésique*) ont pour fonction de transmettre les *impressions kinesthésiques* (Bastian) aux neurones moteurs des divers étages ; ce sont les organes de la fonction que Charles Bell appelait *sens musculaire*.

Cette expression de «sens musculaire» est classiquement employée, mais elle est trouvée détestable par ceux

(1) Communication faite au XIII° Congrès international de médecine (Paris, août 1900), section de Neurologie.

même qui la conservent encore. En effet, ce n'est pas un «sens» parce que certaines de ces impressions s'arrêtent à des neurones moteurs inférieurs ou moyens, sans atteindre les centres psychiques supérieurs. De plus, le point de départ de ces impressions kinesthésiques n'est pas exclusivement «musculaire», puisque les articulations et d'autres tissus voisins interviennent pour actionner périphériquement cet appareil.

Voilà pourquoi je préfère les expressions: «fonction kinesthésique», «appareil nerveux kinesthésique».

Cet appareil nerveux kinesthésique s'étend de la périphérie aux centres corticaux et, sur toute son étendue, est distinct de l'appareil nerveux de sensibilité générale.

A la périphérie, il part des muscles, des surfaces articulaires et des parties voisines, pénètre dans le canal rachidien par les racines postérieures (Claude Bernard).

Puis ces voies centripètes occupent les cordons postérieurs, comme le démontre l'étude anatomoclinique du tabes. Elles ne s'entrecroisent pas dans la moelle comme le démontre l'étude anatomoclinique de l'hémiparaplégie spinale croisée de Brown-Séquard.

Elles s'entrecroisent probablement aux pyramides comme le faisceau pyramidal et vont, par la capsule interne (peut-être par le noyau caudé) et le centre ovale, jusqu'à la zone périrolandique de l'écorce, peut-être plus spécialement à l'écorce de la pariétale ascendante (faits expérimentaux et cliniques, réunis dans la thèse de Lamacq et dans le grand ouvrage de Jules Soury) : les centres kinesthésiques étant voisins, mais distincts, des centres moteurs et des centres de sensibilité générale.

Cet appareil nerveux kinesthésique est formé d'une série de neurones, disposés en étages, comme les neurones moteurs. Et, à chaque étage, les neurones kinesthésiques entrent en relations avec les neurones moteurs du

même étage et leur font connaître l'état de l'appareil moteur situé au-dessous.

L'appareil kinesthésique renseigne donc, sur l'état de la motilité au-dessous, soit les neurones des réflexes bulbomédullaires, soit les neurones des réflexes supérieurs, soit les neurones de l'automatisme psychologique (polygone cortical), soit les neurones du psychisme supérieur (O).

Et, à chaque étage, les neurones kinesthésiques reçoivent aussi les impressions des neurones moteurs du même étage et les transmettent en haut comme les impressions reçues de plus bas.

On comprend ainsi aussi bien les faits observés par les «périphéristes» et les faits observés par les «centraux» dans les discussions théoriques sur le point de départ et la nature du «sens musculaire» : les neurones kinesthésiques transmettant au centre O aussi bien les impressions des étages supérieurs que celles des étages moyens et inférieurs de neurones (1).

Cet appareil nerveux kinesthésique, ayant son unité et son individualité propres, au double point de vue anatomique et physiologique, doit aussi avoir sa pathologie spéciale et sa séméiologie.

Dans un grand nombre de circonstances, le clinicien doit savoir observer et rechercher l'état de cet appareil, au même titre qu'il note et analyse l'état de l'appareil sensitif général.

Les signes par lesquels se manifeste cliniquement l'altération de l'appareil nerveux kinesthésique sont de deux ordres.

(1) C'est par cet appareil kinesthésique que certains mouvements pathologiques ou communiqués (crises spasmodiques de pleurs ou de rires, position donnée aux membres des hypnotisés) font naître dans les centres l'état psychique correspondant.

Il y a d'abord des symptômes que le malade présente spontanément et qu'il suffit d'*observer* ; tels sont : l'ataxie des tabétiques et de certains cérébraux, l'état catalepti-forme, les paralysies par l'obscurité ou l'occlusion des yeux, la perversion (exagération ou abolition) de la sensation de fatigue, l'hyperkinesthésie et l'hyperalgésie kinétique (crampes, akinesia algera de Möbius)...

En second lieu, il y a les signes qui ne se révèlent que par l'*expérimentation* : le médecin doit intervenir pour en provoquer la réalisation et en faire l'analyse.

Dans ce dernier ordre d'idées, on peut étudier : 1° les sensations perçues, les membres étant en mouvement, *a.* dans les mouvements actifs (1), *b.* dans les mouvements passifs ; 2° les sensations perçues, les membres restant immobiles, *a.* les muscles étant dans le relâchement (notion de position) (2), *b.* les muscles étant en état de tension (sensations de poids et de résistance).

C'est de ce dernier mode d'exploration clinique que je m'occuperai exclusivement dans cette Note.

L'étude des sensations des mouvements actifs, des mouvements passifs et de la notion de position est d'ailleurs courante en clinique (3).

Plus difficile et cependant bien importante est l'étude, chez certains malades, de la sensation de résistance, c'est-

(1) Les *sensations des mouvements actifs* jouent un grand rôle dans la perception *complexe* que, depuis Hoffmann, on appelle *sens stéréognostique*.

(2) Il faut bien distinguer la notion de position d'un membre *par rapport aux autres parties du corps* et le sens de l'espace (canaux semicirculaires) qui utilise aussi la sensation de position, mais *par rapport aux autres objets dans l'espace*.

(3) Il est bon cependant de faire remarquer aux cliniciens, avec Victor Henri, que le renseignement donné par le malade n'a pas identiquement la même valeur séméiologique suivant qu'on lui fait décrire ou imiter (avec le membre sain) le mouvement et la position d'un membre donné. On comprend une lésion assez haut placée pour empêcher le sujet de *percevoir* l'impression kinesthésique et par suite de décrire le mouvement ou la position, mais permettant cependant les communications kinesthésiques à des neurones moteurs moins élevés et par suite l'imitation *automatique* de la position ou du mouvement étudiés.

à-dire de la sensation d'activité musculaire éprouvée dans la contraction «stérile», dans la contraction qui ne produit aucun déplacement du membre.

C'est l'impression kinesthésique la plus pure, la mieux dégagée des autres impressions sensitives, et par suite celle dont l'étude intéresse le plus le clinicien pour l'analyse de la fonction kinesthésique dans un cas donné.

Lamacq exprime très bien cette pensée quand il déclare que «l'étude des sensations de résistance et de poids est un des meilleurs procédés d'appréciation des altérations de la sensibilité musculaire, puisque cette sensibilité se trouve mieux isolée que dans les mouvements actifs ou passifs et qu'elle acquiert même dans la sensation de poids une importance prépondérante».

Seulement, pour que ce mode d'exploration soit réellement précieux et atteigne bien le but proposé, il faut que dans les expériences il n'y ait aucun mouvement (actif ou passif) du membre examiné.

Or, on explore ordinairement cette sensibilité avec des poids plus ou moins considérables, que l'on suspend au membre ; et, dans cette expérience, il y a le plus souvent des mouvements actifs du sujet et la sensation de ces mouvements actifs intervient puissamment dans le résultat final, puisque le seuil des poids perçus est bien plus bas quand on *soupèse* les poids, c'est-à-dire quand on multiplie les mouvements actifs pour résister aux poids.

Donc, pour que le procédé d'exploration de la sensation de résistance ait bien les avantages que Lamacq proclame, il faudrait que le membre exploré reste immobile.

Or, les cliniciens ne sont pas encore entrés dans cette voie ; je ne crois pas qu'il y ait de procédé clinique classique pour apprécier, chez un malade, la sensation de résistance, c'est-à-dire la sensation d'innervation motrice dans un membre *immobile* tendu.

C'est ce que Victor Henri constate dans une récente

Revue, très documentée et très suggestive, quand il dit: «Je ne connais pas d'expériences relatives à ces questions; on a bien étudié la perception de poids, lorsque ceux-ci sont soulevés, mais on n'a pas déterminé comment se fait l'appréciation de la résistance lorsque le membre reste immobile».

C'est cette lacune que j'ai essayé de combler. Et pour cela, je suis parti de l'expérience suivante, que les auteurs indiquent comme une curiosité et que Victor Henri appelle «expérience de la sensation paradoxale de résistance».

On tient entre les doigts une ficelle à laquelle est attaché un poids. On abaisse progressivement le bras jusqu'à la rencontre, par le poids, d'un coussin placé au-dessous. Au moment du contact, silencieux, du poids avec le coussin, on éprouve dans les doigts qui tiennent la ficelle une sensation particulière qui permet de signaler l'événement au moment même où il se produit ; et cela, quoique cette ficelle soit parfaitement flexible et ne transmette au doigt aucune secousse.

Claparède, analysant cette expérience, a très bien montré que la contraction musculaire fait équilibre au poids pendu, qu'au moment du contact avec le coussin cet équilibre est rompu ; il en résulte une sorte de mouvement en sens inverse de celui qu'exécutait le bras en s'abaissant. C'est de ce changement dans la statique musculaire que l'on a conscience.

Seulement, pour le but que nous poursuivons, le résultat est troublé par ce fait que, dans l'expérience ainsi conduite, le bras est animé d'un mouvement actif de descente, qui empêche l'expérience de répondre au *desideratum* de *bras immobile* formulé plus haut.

Mais il est facile, en modifiant légèrement cette expérience, de lui faire donner le résultat cherché. Voici comment.

Le sujet examiné tient le bras immobile horizontale-

ment (et cela tout le temps de l'expérience). Il tient avec deux doigts un fil, qui, en se trifurquant plus bas, supporte un petit plateau avec des poids. Le sujet a les yeux fermés et ne bouge pas. — Un aide soulève, lentement et sans bruit, un coussin ou un carton recouvert d'étoffe, jusqu'à la rencontre des poids. — Le sujet doit signaler le moment précis de l'allègement.

Dans l'expérience ainsi conduite il n'y a plus du tout de déplacement du membre, ni mouvement actif ni mouvement passif. La pression cutanée est nulle (fil tenu entre les doigts).

La sensation éprouvée par le sujet est donc, bien réellement et exclusivement, la sensation de l'innervation motrice elle-même. C'est la seule chose qui change au moment de l'allègement.

Au début de l'expérience, il y a une innervation motrice A nécessaire pour soutenir le poids, pour lui résister. Lorsque le contact est établi avec le coussin et que le poids, soutenu par dessous, n'est plus tenu par le fil, il faut une innervation motrice B nécessaire pour maintenir le bras immobile, mais le bras seul et sans poids.

La sensation perçue au moment de l'allègement est donc due uniquement à ce changement d'innervation motrice, au passage de l'innervation motrice A à l'innervation motrice B. — C'est donc bien une *sensation d'innervation motrice*, une *impression* nettement et exclusivement *kinesthésique*.

Ce petit appareil devient donc en quelque sorte un vrai *kinesthésiomètre*.

Nous avons fait un certain nombre d'expériences chez des sujets sains pour déterminer le seuil des poids capables de donner cette sensation. Avec notre appareil qui est lui-même très léger, il faut environ 10 gr. pour donner à la plupart des sujets la sensation minimale d'allègement.

Il est ensuite facile de montrer que le rôle de la sensi-

bilité cutanée est, dans l'espèce, aussi réduit que possible; j'ai fait pour cela une expérience très simple.

Ainsi j'ai anesthésié incomplètement avec du chlorure d'éthyle les deux doigts qui tiennent le fil; on peut aussi anesthésier partiellement les deux doigts en accentuant et en prolongeant la pression sur le fil : dans l'un et l'autre cas, le seuil reste le même; le même poids minimum donne la sensation d'allègement.

Nous avons alors fait ensuite un certain nombre d'essais chez des malades.

Voici d'abord une femme de 52 ans : hémiplégie gauche, avec contractures, datant de 18 mois. — La sensibilité générale est normale dans tous ses modes.

Au point de vue kinesthésique, dans le bras paralysé, elle n'a ni la sensation de position, ni la sensation des mouvements passifs. Les yeux fermés, elle cherche avec la main droite le bras paralysé qu'on a déplacé ; elle ne le retrouve que par l'épaule. Elle croit toujours son bras paralysé dans son attitude habituelle. Pour les mouvements actifs, elle a la sensation de l'amplitude qu'elle *veut* donner au mouvement ordonné, mais nullement la sensation du déplacement réel de son membre. Quand on lui dit de soulever très haut son bras paralysé (les yeux fermés) et ensuite de toucher la main paralysée avec l'autre main, elle se trompe lourdement et va chercher sa main plus haut qu'elle n'est réellement.

Je fais chez elle l'épreuve de kinesthésiométrie décrite ci-dessus : du côté sain, elle accuse l'allègement avec 10 gr. ; du côté paralysé, elle n'accuse aucun allègement, même pour des poids de 15 et 20 gr. — Et cela, sans anesthésie tactile générale.

Voici une deuxième hémiplégie gauche plus récente (cinq mois) chez une femme plus jeune (42 ans). — Ici encore, aucun trouble de la sensibilité générale.

Elle n'a ni la notion de position, ni la sensation des

mouvements actifs ou passifs; elle ne reconnaît que très difficilement les objets qu'on lui met dans la main...

Avec le petit appareil, elle n'a pas, à gauche, la sensation d'allègement avec 20 gr., tandis qu'elle l'a à droite, et avec des poids bien moindres.

Comme contre-épreuve, deux hémiplégiques ayant de l'hémianesthésie ou au moins de l'hémihypesthésie ne nous ont présenté aucun trouble kinesthésique et ont eu la sensation d'allègement pour le même poids, à droite et à gauche.

Voici maintenant une hémiparésie gauche chez une neuroarthritique diabétique de 58 ans.

Elle a de l'ataxie (cérébrale posthémiplégique) dans le bras, perd son membre supérieur gauche dans son lit, n'a aucune notion des mouvements passifs et des positions communiquées et ne reconnaît aucun des objets qu'on lui met dans la main.

A l'épreuve des poids, elle distingue très bien, à droite, l'allègement d'un poids de 10 gr.; tandis qu'à gauche elle ignore même un allègement de 30 gr.

Enfin je citerai encore un cas de syphilis cérébrospinale avec syndrome tabétique très net: crises très pénibles de douleurs fulgurantes, crises gastriques, constriction thoracique, zones d'anesthésie, incontinence d'urine, Romberg très net dans la jambe droite.

L'étude kinesthésique de son membre supérieur droit est très remarquable.

Il ne distingue pas la forme, les dimensions et la nature d'un objet placé dans sa main droite; ne distingue pas un objet rond, carré ou triangulaire. Si on lui fait classer par rang de longueur des fiches de bois variant entre elles de 1/2 centim. ou 1 centim., il réusssit très bien avec la main gauche, pas du tout avec la main droite...

Pour la sensation d'allègement, les résultats sont les

mêmes : tandis qu'à gauche il a conscience de l'allègement de 10 gr., à droite il n'en apprécie pas 20 à 30.

De tout cela on peut conclure que nous n'avons pas seulement la notion de position (sens des attitudes de Cherechevsky), pas seulement la sensation des mouvements actifs ou passifs (sens du mouvement de Bain et de Bastian) ; mais nous avons aussi, dans l'immobilité du membre, sans déplacement aucun, une ***sensation de l'activité musculaire*** (conscience musculaire de Duchenne, sentiment de l'activité musculaire de Gerdy et de Landry, sens de la force de Weber, sens de l'innervation de Wundt, faculté locomotrice ou sens de l'énergie mentale motrice de Hamilton),

C'est cette ***sensation de l'activité musculaire au repos, sans déplacement du membre***, que l'on peut, je crois, étudier très facilement en Clinique courante avec le petit appareil décrit dans cette Note.

XIII

UN TYPE SPÉCIAL

DE PARALYSIE ALTERNE MOTRICE

(TYPE FOVILLE)

PARALYSIE DES MEMBRES D'UN COTÉ, DU FACIAL TOTAL ET DE L'HÉMIOCULOMOTEUR ROTATEUR DES YEUX DE L'AUTRE (1)

J'ai présenté récemment à la Clinique un malade qui présente une paralysie alterne motrice d'un type spécial, peu décrit encore, sur lequel, en tous cas, on n'a pas encore suffisamment insisté dans les livres classiques.

C'est une paralysie alterne caractérisée par : 1° la paralysie des membres à gauche ; 2° la paralysie du facial total (et de l'hypoglosse) à droite et de l'*hémioculomoteur dextrogyre*.

Cette participation du dextrogyre me paraît constituer un type à part, que je propose d'appeler *type Foville*, et dont je vais tâcher de montrer la place dans la classification générale des paralysies alternes motrices (voir le tableau de la fin).

(1) Communication faite à la *Société de neurologie de Paris*, séance du 5 juillet 1900, et publiée dans la *Revue neurologique*, 1900, p. 587.

C'est un garçon de 16 ans, dont l'hérédité présente quelque intérêt : son père est gros fumeur, une sœur est morte d'accidents méningés et une arrière-grand'tante maternelle a eu une paralysie faciale : c'est bien une famille névropathique.

Lui-même présente un léger goitre, mais n'a aucun antécédent cérébral ou seulement nerveux ; ce n'est pas un surmené.

Fin janvier 1900, il était à la pension, en pleine santé apparente. Après une nuit aussi bonne que les précédentes, il constate, en s'éveillant, qu'il est faible du côté *gauche*. Cet état parétique va en s'accentuant, la bouche se dévie à gauche (paralysie faciale *droite*) ; la parole est un peu embarrassée.

Progressivement, sans ictus, l'état s'aggrave et le sujet nous est amené par ses parents, le 31 mai.

A ce moment, il marche difficilement, a besoin d'un soutien et traîne la jambe gauche ; le bras gauche pend le long du corps ; 10 au dynamomètre à gauche, 30 à droite. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés. Pas de troubles de la sensibilité. *Paralysie des membres à gauche.*

La face est déviée : la commissure labiale droite est plus basse que la gauche ; la moitié droite du visage reste immobile quand l'enfant parle ou rit ; les traits sont moins marqués à droite ; les liquides s'échappent parfois par la commissure labiale droite. *Paralysie du facial inférieur droit.*

En même temps, l'œil droit paraît plus largement ouvert et plus saillant que le gauche ; épiphora du même côté ; le sujet ne peut pas, par sa volonté et avec des efforts, fermer l'œil droit, soit isolément, soit en même temps que l'œil gauche ; le voile du palais est flasque, abaissé et inégal. *Paralysie du facial supérieur droit.*

C'est bien là une paralysie alterne, syndrome Millard-Gubler.

Dans le syndrome Millard-Gubler, tel que nous le définissons dans le tableau de la fin, il y a des variétés, suivant que le facial est seul paralysé du côté opposé aux membres ou que d'autres nerfs craniens sont également paralysés.

Chez notre malade, l'*hypoglosse droit* est également *paralysé;* la langue est déviée à droite.

Tout cela est classique.

Mais notre sujet présente, en plus, un symptôme beaucoup moins ordinaire, qui en fait l'intérêt.

Si je lui ordonne de suivre mon doigt avec ses deux yeux, sans tourner la tête, on constate que les deux yeux suivent très bien le doigt vers la gauche du sujet ; mais, vers la droite, ils ne dépassent, ni l'un ni l'autre, la ligne médiane (les mouvements d'élévation et d'abaissement des deux yeux sont normaux).

Donc, il y a paralysie de l'oculomoteur externe droit, et de la branche du droit interne de l'oculomoteur commun gauche.

Ceci est beaucoup moins classique.

Dans le Millard-Gubler, on voit assez souvent l'oculomoteur externe paralysé du même côté que le facial.

J'en ai publié un cas en 1878, avec autopsie (*Montpellier médical*, t. XL, p. 323 et t. XLI, p. 57), Raymond en a donné un autre dans le troisième volume de sa Clinique (p. 142) et Adam Wizel en a donné un autre exemple (*Revue neurologique*, 1895, p. 313).

Dans ces cas, il y a strabisme et diplopie.

Chez notre malade, rien de semblable : à côté de la paralysie de l'oculomoteur externe droit, il y a aussi la paralysie du droit interne gauche ; il n'y a ni strabisme ni diplopie : il y a simplement impossibilité de tourner les deux yeux à droite, de dépasser la ligne médiane vers la droite.

C'est bien là un symptôme spécial qui ne fait pas partie des types classiques.

Pour le comprendre et l'interpréter, il faut rappeler la notion des nerfs hémioculomoteurs (1) (dextrogyre et lévogyre).

L'unité et l'individualité, physiologique et clinique, d'un nerf est faite par son centre cortical, et non par les nécessités du rapprochement géographique des fibres à la périphérie.

Pour le clinicien, ni l'oculomoteur externe ni l'oculomoteur commun n'existent, parce qu'il n'y a pas de zone corticale dont l'activité physiologique mette en mouvement un de ces nerfs du côté opposé et dont la lésion pathologique paralyse un de ces nerfs du côté opposé.

Physiologiquement et cliniquement, il y a deux hémioculomoteurs (2) rotateurs des deux yeux, l'un à droite (dextrogyre), l'autre à gauche (lévogyre). La lésion d'un de ces nerfs se traduit par la paralysie conjuguée où la déviation conjuguée des deux yeux.

Les centres sensoriomoteurs corticaux ont une distribution segmentaire droite et gauche, pour la motilité comme pour la vision. Seulement, cette segmentation en deux moitiés latérales se fait, non par une ligne passant au milieu du corps par le nez, mais par l'axe de chacun des deux yeux. Il y a un segment droit des deux yeux et un segment gauche des deux yeux, chacun de ces segments ayant son nerf sensoriel (hémioptique) et son nerf moteur (hémioculomoteur).

En admettant cette manière de voir, qui n'est au fond qu'une manière commode et claire d'exprimer des faits connus de tous, on comprend aisément le symptôme pré-

(1) *Revue neurologique*, 1897, t. V, p. 321 et Anatomie clinique des centres nerveux (*Actualités médicales*), 1899, p. 40.

(2) J'ai placé le centre cortical de ces hémioculomoteurs dans le lobule pariétal inférieur. Mais il faut bien savoir que c'est là une autre question indépendante. Alors même que les travaux ultérieurs modifieraient le siège de ce centre, la notion des hémioculomoteurs n'en serait nullement ébranlée.

senté par notre malade : il est *paralysé de l'hémioculomoteur dextrogyre.*

Or, le dextrogyre vient de l'hémisphère gauche, et, par suite, correspond comme côté au facial droit.

Donc, en somme, en réunissant tous ses symptômes, notre malade présente : 1° une paralysie des membres à gauche ; 2° à droite, une paralysie du facial, de l'hypoglosse et de l'*hémioculomoteur dextrogyre.*

Si cet ensemble symptomatique n'est pas classiquement décrit comme variété de paralysie alterne, il ne répond pas cependant à un seul fait isolé. Dans des recherches très rapides, j'ai pu en réunir sept autres exemples. En voici la liste.

1. Foville (1), 1858. — Paralysie des membres à droite, du facial gauche et du lévogyre (droit externe gauche et droit interne droit : déviation conjuguée des yeux à droite par paralysie).

Foville remarque nettement chez son malade, en dehors de l'hémiplégie alterne, une «paralysie peu connue de certains muscles de l'œil» et part de cette observation pour développer des considérations nouvelles et intéressantes sur l'anatomie et la physiologie de la protubérance.

C'est pour cela que je propose le nom de Foville pour le type de paralysie alterne que je décris ici. Cette observation constitue bien, à ma connaissance, le premier cas bien net de la combinaison symptomatique que j'étudie.

2. Broadbent (2), 1872. — Paralysie des membres à droite ; paralysie du facial gauche et du lévogyre avec déviation latérale des deux yeux vers la droite.

Autopsie : deux petites tumeurs placées juste au-des-

(1) Foville ; *Soc. anat.*, 1858. Cit. Graux ; De la paral. du mot. ocul. ext. avec déviation conjuguée. Th. Paris, 1878 (obs. II).

(2) Broadbent ; *Med. Times and Gaz.*, 1872, obs. VIII de Graux, *loc. cit.*, p. 49.

sous du plancher du quatrième ventricule, près de la ligne médiane : l'une dans la moitié inférieure de la protubérance, l'autre près de l'extrémité inférieure du ventricule.

3. Hallopeau (1), 1876. — Face paralysée à gauche, membres à droite ; paralysie de la VIe paire gauche, inaction conjuguée du muscle droit interne de l'œil droit, c'est-à-dire paralysie du lévogyre.

Autopsie : ramollissement de la protubérance à gauche, intéressant le noyau facial abducteur.

4. Bristowe (2), 1891. — Paralysie motrice et sensitive des membres à gauche ; facial et trijumeau à droite et dextrogyre.

Autopsie : tubercule dans le pont de Varole et foyer enkysté dans le cervelet.

5. Jolly (3), 1894. — Paralysie avec hyperesthésie des membres à droite ; du masticateur, de l'hypoglosse et du facial à gauche et du lévogyre.

Autopsie : tumeur faisant saillie sur le plancher du quatrième ventricule, à gauche du raphé ; comprenant les noyaux des nerfs atteints, notamment celui de l'oculomoteur externe.

6. Raymond (4), 1897. — Paralysie motrice et sensitive des membres à gauche ; à droite, paralysie du facial total, de l'hypoglosse et du dextrogyre : paralysie associée des mouvements latéraux des yeux, qui a débuté par une paralysie associée de l'action de regarder à droite ; la convergence et les autres mouvements physiologiques étant conservés, Raymond note cela expressément sous la rubrique : paralysie de la VIe paire droite.

(1) Hallopeau ; *Arch. de physiol.*, 1876, obs. V de Graux, *loc. cit.* p. 32.

(2) Bristowe ; *Brain*, 1891. Cit. Raymond. *Clin. des mal. du syst. nerv.*, t. II, p. 692.

(3) Jolly ; *Neurol. Centralbl.*, 1894. Cit. Raymond, *ibid.*, p. 674.

(4) Raymond ; *Ibid.*, t. III, p. 167.

7. Raymond (1), 1898. — Paralysie motrice et sensitive des membres à droite; facial total gauche, lévogyre.

Nous pouvons bien conclure de ces faits, ce me semble, qu'il existe un type de Millard-Gubler caractérisé par ce fait que l'hémioculomoteur est paralysé en même temps que le facial et du même côté que le facial.

Certains auteurs ont voulu confondre cette paralysie conjuguée avec la paralysie du seul droit externe et n'ont vu dans la paralysie du droit interne opposé qu'une conséquence secondaire et accessoire de la paralysie du droit externe.

Ainsi Raymond (*loc. cit.*, t. II, p. 696) professe que, dans ces cas, l'oculomoteur externe seul est paralysé. Quant à l'autre œil (celui dont le droit interne ne fonctionne pas), il «restera immobile, comme s'il était paralysé»; et l'auteur ajoute : «cette paralysie, vous le comprenez bien maintenant, est purement apparente».

Je ne vois pas bien pourquoi cette paralysie n'est qu'«apparente». Il y a paralysie du nerf rotateur entier à droite ou à gauche; voilà le fait clinique brut. Et ce fait clinique diffère des cas où l'oculomoteur externe seul est paralysé d'un côté. Car dans ce dernier cas il y a strabisme et diplopie, tandis que dans le premier cas il n'y a ni l'un ni l'autre; il y a paralysie et déviation conjuguée.

A cette différence symptomatique correspond aussi une différence anatomique, un siège différent de lésion.

Quand l'oculomoteur externe est seul atteint, c'est que la lésion frappe le *nerf* lui-même à son émergence. Quand l'hémioculomoteur est paralysé, c'est que la lésion porte sur le *noyau* de l'abducens.

Parinaud (2) a déjà montré «que, dans les paralysies

(1) Raymond; *Clin. des mal. du syst. nerv.*, t. IV, p. 61.
(2) Parinaud. Cit. J.-B. Charcot; *Médecine moderne*, 1897, p. 197.

nucléaires du moteur oculaire externe, le droit externe de l'œil du côté paralysé et le droit interne du côté opposé n'exécutent pas les mouvements, quand on sollicite le regard du côté de la lésion, tandis que le droit interne de l'œil du côté sain se contracte pour la convergence; dans les paralysies *périphériques*, le droit externe du côté de la lésion est paralysé et il y a souvent un spasme du droit interne du côté opposé».

C'est la loi que Graux avait déjà posée dans sa thèse (p. 65) : «toute lésion qui porte sur le *nerf* moteur oculaire externe, depuis son origine réelle jusqu'à sa terminaison, détermine un strabisme double convergent; toute lésion qui porte sur le *noyau* de la VI[e] paire détermine une déviation conjuguée».

Donc, de par la symptomatologie et de par le siège de la lésion, ce type spécial (type Foville) a bien une existence distincte. C'est le 3[e] type de Mayet (1).

On comprend combien ces faits de type Foville (avec autopsie) éclairent le trajet intraprotubérantiel des fibres de l'hémioculomoteur. L'étude anatomoclinique de ce trajet est encore complétée par les faits dans lesquels une lésion de la même région entraîne la paralysie du facial et de l'hémioculomoteur sans atteindre le faisceau pyramidal qui va aux membres.

Voici trois exemples de cette catégorie.

1. Wernicke (2), 1877. — Paralysie du facial total gauche et du lévogyre ; rien aux membres.

Autopsie: tumeur faisant saillie sur le plancher du 4[e] ventricule, comprenant le noyau du facial et le noyau de l'oculomoteur externe.

2. Crohn (3), 1883. — Paralysie du facial droit et du dextrogyre. Rien aux membres.

(1) Mayet ; *Traité de diagn. médical et de séméiol.*, t. I, p. 726 et p. 740.
(2) Wernicke : *Arch. f. Psych.*, 1877. Cit. Raymond, *loc. cit.*, t. II, p. 692.
(3) Crohn ; *Arch. f. Kinderh.* Cit. Raymond, *ibid.*, p. 692.

Autopsie: tubercule occupant le tiers postérieur de la moitié droite de la protubérance.

3. Mierzejewsky et Rosenbach (1), 1885, — Paralysie du facial droit et du dextrogyre. Rien aux membres.

Autopsie: tumeur dans la moitié droite du pont de Varole, englobant les noyaux des VIe et VIIe paires droites.

Tous ces documents prouvent que l'hémioculomoteur de chaque côté se comporte comme le facial homonyme et que, dans la pratique, pour le diagnostic de siège, on doit raisonner sur l'oculomoteur externe comme sur le facial : c'est la règle que j'ai donnée, en 1879, pour l'interprétation séméiologique de la déviation conjuguée (2).

Appliquant tout cela à notre malade, nous pouvons diagnostiquer chez lui une lésion siégeant dans la moitié inférieure de la protubérance, à droite de la ligne médiane, englobant le noyau du facial, le noyau de l'abducens et les fibres protubérantielles du faisceau pyramidal.

Quant à la nature de cette lésion, il est fort difficile de la déterminer : il s'agit probablement d'un tubercule, mais je ne peux l'affirmer.

Reste une dernière question à étudier : y a-t-il un type Foville du syndrome Weber comme il y a un type Foville du syndrome Millard-Gubler ?

On sait, en effet (voir le tableau ci-après), qu'à côté du syndrome Millard-Gubler (protubérantiel inférieur) il y a un autre syndrome de paralysie alterne motrice, caractérisé par une hémiplégie vulgaire (face comprise) d'un côté, la paralysie d'un ou plusieurs oculomoteurs de l'autre. La lésion siège alors au niveau du bord supérieur de la protubérance, au point d'émergence

(1) Mierzejewsky et Rosenbach ; *Neurol. Centralbl.*, 1885. Cit. Raymond, *loc. cit.* p. 694.

(2) *Montpellier médical*, 1879, t. XLII, p. 504.

de l'oculomoteur commun (syndrome protubérantiel supérieur).

C'est Charcot qui a donné (1881) le nom de syndrome de Weber à ce syndrome. D'Astros (*Revue de médec.*, 1894) a cependant établi qu'il avait été déjà bien décrit par Gubler, quatre ans avant Weber. Après avoir cité les faits de Kœchlin et de Luton, Gubler dit: «étant donnée une paralysie du moteur oculaire commun gauche, avec une hémiplégie totale droite, on devra diagnostiquer une lésion du pédoncule cérébral gauche».

C'est bien la définition nette du type ordinaire de ce syndrome Weber, qui serait donc mieux appelé *Syndrome Gubler-Weber* (1).

Dans le type ordinaire de ce syndrome, c'est l'oculomoteur commun qui fait l'alternance avec l'hémiplégie vulgaire. Dans d'autres types, c'est l'oculomoteur externe (2) ou les III[e] et VI[e] paires ensemble (3).

Il est important de savoir s'il y a un type Foville du syndrome Gubler-Weber.

Car les cas de type Foville du syndrome Millard-Gubler nous ont prouvé le voisinage constant et la marche parallèle du facial et de l'hémioculomoteur. Les cas de ce même type du syndrome Gubler-Weber nous prouveraient que l'hémioculomoteur s'entrecroise plus haut que le facial, puisqu'il y aurait alors une région où la lésion porterait sur l'hémioculomoteur déjà entrecroisé et sur le facial et le faisceau pyramidal non encore entrecroisés.

(1) *Sur le syndrome Gubler-Weber*, voir: les XVIII[e] et XIX[e] Leçons de Brissaud dans son premier volume, les faits de Lacour (*Revue neurol.*, 1893, p. 348), Souques et Bonnes (*Revue neurol*, 1896, p. 666) et les Mémoires de d'Astros (*Revue de médecine*, 1894) et de Lacour (*Revue internat. de méd. et de chir.*, 1895). — Charcot (*Arch. de neurol.*, 1891), Geraud et Remlinger (*Revue neurol.*, 1897, p. 332) ont décrit ce syndrome Gubler-Weber dans l'hystérie.

(2) On trouvera des exemples de ce type dans: Graux, thèse citée (obs. XI, p. 72), et Raymond, *loc. cit.*, t. I, p. 367.

(3) Obs. de Raymond ; *Ibid.*, t. II, p. 680.

J'ai trouvé trois observations qui paraissent établir l'existence de ce type Foville du syndrome Gubler-Weber.

1. Desnos (1), 1873. — Paralysie des membres et du facial à droite. Paralysie du lévogyre avec déviation conjuguée à droite.

Autopsie: hémorragie dans l'étage moyen du lobe gauche de la protubérance (région du noyau de la VI[e] paire).

2. Féréol (2), 1873. — Hémiplégie droite. Paralysie du lévogyre.

Autopsie: tubercule dans l'étage supérieur de la protubérance repoussant le plancher du IV[e] ventricule; les 4/5 à gauche de la ligne médiane.

3. Rickards (3), 1886. — Paralysie des membres et du facial à gauche. Paralysie du dextrogyre.

Autopsie: hémorragie dans le pédoncule droit.

Ces trois faits sont intéressants: mais je reconnais qu'ils ne forment pas un faisceau considérable; ils constituent plutôt un cadre d'attente, une amorce.

Aussi d'Astros conclut-il (p. 152) son étude très consciencieuse en disant: «... un fait frappant, c'est que dans la très grande majorité des cas de paralysie alterne supérieure typique que nous avons rapportés, la déviation conjuguée n'est pas signalée. On ne la rencontre dans aucun des cas où la paralysie alterne est produite par des lésions limitées à l'étage inférieur... la déviation conjuguée n'accompagne habituellement pas la paralysie alterne supérieure typique; mais elle peut se montrer dans quelques cas où le syndrome dépend d'un foyer à l'étage supérieur. Des faits jusqu'ici observés, il paraît résulter que dans le pédoncule, les fibres qui commandent le syndrome déviation conjuguée ne passent pas

(1) Desnos; *Soc. méd. des hôp.*, 1873, obs. III de Graux, thèse citée, p. 20.
(2) Féréol: *Soc. méd. des hôp.*, 1873, obs. IV de Graux, thèse citée, p. 29.
(3) Rickards; *Brit. med. Journ.*, 1886. Cit d'Astros, *loc. cit.*, p. 18.

par les faisceaux de l'étage inférieur (faisceaux pyramidaux, etc.), mais sont comprises dans les faisceaux de l'étage supérieur (faisceaux de la calotte)».

Et il cite à l'appui deux faits : un de Prévost (1) et un de Poumeau (2) dans lesquels une lésion de la couche optique ayant atteint la couche supérieure du pédoncule entraînait une paralysie croisée du rotateur des yeux.

Dans ce dernier groupe de faits, la lésion porterait sur l'hémioculomoteur avant l'entrecroisement. L'entrecroisement des hémioculomoteurs se ferait donc immédiatement après le pédoncule dès l'arrivée dans la protubérance plus haut que l'entrecroisement du facial.

Tous ces faits établissent le trajet pédonculoprotubérantiel de l'hémioculomoteur. On peut distinguer trois groupes : 1° groupe pédonculaire : la paralysie de l'hémioculomoteur est croisée comme celle du facial et des membres ; 2° groupe protubérantiel supérieur : la paralysie de l'hémioculomoteur est directe, tandis que celle du facial et celle des membres sont croisées ; 3° groupe protubérantiel inférieur : la paralysie de l'hémioculomoteur et celle du facial sont directes, celle des membres restant croisée.

Ce qu'exprime le tableau suivant :

	PARALYSIES	
	Directes	Croisées
	—	—
1er groupe : Syndrome pédonculaire.		Hémioculomoteur. Facial. Membres.
2e groupe : Syndrome protubérantiel supérieur Gubler-Weber....	Hémioculomoteur.	Facial. Membres.
3e groupe : Syndrome protubérantiel inférieur Millard-Gubler	Hémioculomoteur. Facial.	Membres.

En tous cas, il me paraît résulter de tout cela que le type de *paralysie alterne motrice avec participation de*

(1) Prévost ; Th. Paris, 1866. Cit. d'Astros, *loc. cit.*, p. 35.
(2) Poumeau ; Th. Paris, 1866. Cit. d'Astros, *loc. cit*, p. 139.

l'hémioculomoteur mérite de prendre place dans le cadre général des paralysies alternes motrices.

C'est ce que nous avons voulu exprimer dans le tableau ci-après qui résume en quelque sorte tout l'ensemble de nos conclusions.

PARALYSIES ALTERNES MOTRICES

Caractères communs : Paralysie des membres d'un côté, d'un ou de plusieurs nerfs craniens de l'autre.

Siège de la lésion : Protubérance ou voisinage

	PREMIER TYPE Type ordinaire —	DEUXIÈME TYPE Type modifié ou complété —	TROISIÈME TYPE *Type Foville*, avec participation de l'hémioculomoteur (dextrogyre ou lévogyre) —
I. SYNDROME MILLARD-GUBLER *Caractères communs :* paralysie des membres d'un côté, du facial total de l'autre. *Siège de la lésion :* partie inférieure de la protubérance.	Paralysie : des membres d'un côté; du facial total de l'autre.	Paralysie : des membres d'un côté ; du facial total et de un ou plusieurs nerfs craniens de l'autre.	Paralysie : des membres d'un côté ; du facial total et d'un hémioculomoteur (dextrogyre ou lévogyre) de l'autre-
II. SYNDROME GUBLER-WEBER *Caractères communs :* paralysie des membres et du facial d'un côté, d'un ou de plusieurs oculomoteurs de l'autre. *Siège de la lésion :* partie supérieure de la protubérance.	Paralysie : des membres et du facial d'un côté; de l'oculomoteur commun (IIIe paire) de l'autre.	Paralysie : des membres et du facial d'un côté ; de la IIIe et de la VIe paire ou de la seule VIe paire de l'autre.	Paralysie : des membres et du facial d'un côté ; d'un hémioculomoteur (dextrogyre ou lévogyre) de l'autre.

XIV

LE TRAITEMENT SPÉCIFIQUE

DANS LES MALADIES DES CENTRES NERVEUX

AVEC OU SANS SYPHILIS ANTÉRIEURE (1)

Au milieu de tous les progrès de la neuropathologie dans ces derniers cent ans, une chose semble être restée bien en retard : la thérapeutique.

Il est donc utile de signaler tout ce qui peut développer cette branche, capitale pour le praticien, des sciences neurologiques.

Je voudrais, dans ces Leçons, attirer votre attention sur des faits qui semblent établir que le traitement spécifique peut être utile dans les maladies des centres nerveux, alors même qu'il n'y a aucune syphilis antérieure démontrée, aucune preuve de probabilité de syphilis, alors même qu'il semble cliniquement démontré qu'il n'y a jamais eu de syphilis antérieure.

Depuis bien des années, on sait le rôle considérable que la syphilis joue souvent dans la production des maladies des centres nerveux et on admet l'utilité grande du traitement spécifique dans ces cas.

(1) Leçons faites en novembre 1902 (le début publié dans la *Revue neurologique*, décembre 1902).

C'est là le premier point sur lequel j'insisterai.

Et ce n'est pas tout à fait inutile. Car certains auteurs, de ceux qui ont le plus fait pour établir cette étiologie syphilitique des maladies nerveuses, ne sont plus très convaincus quand ils passent à la thérapeutique. C'est ainsi que Fournier a établi la parasyphilis, c'est-à-dire le groupe des maladies d'origine, mais pas de nature syphilitique, c'est-à-dire les maladies dans lesquelles, malgré l'existence d'une syphilis antérieure, malgré l'étiologie syphilitique, le traitement spécifique échoue, et il place dans ce groupe des parasyphilis, non seulement la neurasthénie et l'hystérie, mais certaines maladies organiques des centres nerveux, comme le tabes et la paralysie générale.

Et ainsi, comme Leredde (1) l'a fait remarquer, on peut, en prenant ses œuvres de diverses époques, trouver dans Fournier des opinions contradictoires sur l'efficacité thérapeutique du traitement spécifique dans les maladies des centres nerveux : en 1882, il admettait l'efficacité ; en 1894, il la contestait.

Donc, il n'est pas inutile de revenir sur cette question de l'utilité du traitement spécifique dans le traitement des maladies des centres nerveux *avec* syphilis antérieure.

Mais plus nouveau est le thème de l'utilité de ce traitement dans les maladies des centres nerveux *sans* syphilis antérieure.

Leredde, qui, nous le verrons, représente le défenseur le plus ardent et le plus moderne de l'efficacité du traitement mercuriel dans les maladies des centres nerveux, exige toujours, pour qu'il y ait utilité à faire ce traitement, qu'il y ait eu une syphilis antérieure.

Tous les auteurs sont de cet avis, et les plus hardis donnent le traitement spécifique dans les cas de syphilis

(1) Trait. du tabes par les inj. mercur. *Leç. de Clin. thérap.*, faite à l'hôp. de la Pitié dans le service du prof. Albert Robin. (*Bullet. de thérap.*, 1902, p. 437, t. CXLIV).

douteuse ou simplement possible. Mais aucun ne le donne quand il a la certitude clinique qu'il n'y pas eu de syphilis antérieure.

Eh bien, depuis quelque temps, mon attention a été attirée sur des faits dans lesquels l'absence de toute syphilis antérieure semblait bien démontrée et dans lesquels cependant le traitement spécifique a fait merveille.

J'ai signalé déjà la chose (1), sans y insister, en 1894, à propos d'un cas de paralysie ascendante à rétrocession dont je vous reparlerai tout à l'heure, et à la fin de la dernière année scolaire je vous ai montré un autre cas qui nous a tous fortement impressionnés.

C'est ce dernier cas que je vais d'abord vous raconter : hémiplégie progressive menaçant l'existence, arrêtée et guérie par le traitement spécifique, quoiqu'il n'y eût aucune syphilis antérieure.

Je vous résumerai l'observation prise avec beaucoup de soin par mon chef de clinique le D[r] Calmette.

X..., âgé de 40 ans, entre le 28 février 1902 dans le service de la Clinique médicale, au numéro 10 de la salle Court

Son père et sa sœur sont morts paralysés, celle-ci à l'âge de 40 ans.

Dans ses antécédents personnels nous relevons un peu d'éthylisme et du tabagisme manifeste avec abus de la cigarette.

Il nie tout accident spécifique.

Il paraît très sincère en affirmant qu'il n'a jamais eu la syphilis. Homme intelligent, soigneux de sa personne, s'observant bien, il paraît difficile d'admettre qu'un accident de cet ordre eût pu passer chez lui inaperçu. D'ailleurs, nous n'avons constaté chez lui aucune trace de syphilis ancienne ou récente.

(1) *Leç. de Clin. méd.*, t. II, p. 519.

Le mercredi 12 février 1902, en pleine santé apparente, sans prodrome aucun, sans aucun trouble révélateur, le malade s'aperçoit que la main gauche est un peu gênée dans ses mouvements. Voici comment son attention est attirée sur ce phénomène. Notre malade est un amateur passionné des jeux de cartes. Or, le mercredi soir, faisant sa partie de cartes, comme à l'ordinaire, il s'aperçoit qu'il les manie mal de la main gauche ; à plusieurs reprises, même étant distrait, il les laisse tomber de cette main ; il est obligé, le reste de la soirée, de concentrer son attention, de regarder son jeu tenu de la main gauche pour qu'il ne lui échappe plus.

Il ne se préoccupe pas autrement de ce petit accident, car sa force est conservée dans le bras gauche.

Le lendemain 13 février, le malade éprouve une certaine difficulté à mettre et à boutonner son faux col, à nouer sa cravate.

Faisant sa partie de billard dans l'après-midi, il éprouve une certaine gêne, il manque de précision.

A cette époque-là il n'accuse aucun autre trouble ; la marche est absolument normale.

Le 17 ou 18 février (5 à 6 jours par conséquent après le début des accidents), la jambe gauche lui paraît plus faible. Il n'a pas de sensation d'engourdissements, il sent bien le pavé, n'a aucun trouble de sensibilité dans le membre inférieur gauche ; mais il traîne légèrement la jambe en marchant et ne peut s'appuyer sur elle solidement.

Le docteur, appelé, donne un peu de sirop de Gibert (une cuillerée à soupe par jour) et conseille l'électrisation.

Enfin plus tard, en troisième lieu, vers le 25 février, la face commence à se prendre ; le malade s'en aperçoit à ce phénomène qu'il se mord la joue gauche s'il n'y fait pas attention et que les liquides s'écoulent par la com-

missure gauche. La parole est un peu embarrassée. Quelques douleurs apparaissent dans le bras gauche.

Le malade entre le 28 février dans le service.

Il a une asymétrie faciale manifeste. La commissure labiale gauche est plus abaissée. Il siffle mal; les labiales sont mal prononcées; il ne peut grimacer du côté gauche. Les plis du front ne paraissent pas modifiés et le malade peut relever les sourcils qui conservent leur courbe normale. Il ferme bien les deux yeux simultanément ou l'œil droit seul, mais il ne peut fermer isolément l'œil gauche. Ce dernier phénomène frappe d'autant plus le malade que, grand joueur de cartes, il avait l'habitude de correspondre silencieusement avec son partenaire placé en face, de lui dévoiler son jeu, à l'aide d'une mimique spéciale, d'un ensemble de signes: un de ces signes consistait à clignoter de l'un ou l'autre œil ou à fermer un instant spontanément l'œil gauche ou l'œil droit pour donner telle indication selon une convention préalablement établie.

Dans l'occlusion simultanée des deux yeux, cette occlusion se fait sans force pour l'œil gauche dont on peut facilement soulever la paupière, bien que le malade veuille la maintenir fermée. Il faut faire effort pour vaincre la résistance de l'orbiculaire droit.

La langue est déviée à gauche. Elle n'est pas atrophiée, tous ses mouvements sont possibles. Le malade a quelques troubles de la parole; il trouve, mais prononce mal les mots. Il a de la dysarthrie; mais pas d'aphasie.

Les mouvements du membre supérieur gauche sont complètement abolis dans les doigts, la main et l'avant-bras. Le malade ne peut imprimer aucun mouvement à ces divers segments du membre. Il lui est seulement possible d'esquisser quelques mouvements autour de l'articulation scapulohumérale. La motricité du membre supérieur droit est normale.

Au membre inférieur gauche, tous les mouvements

sont possibles dans les différents segments (orteils, pied, jambe, cuisse); mais ne se font pas avec également de force dans tous ces segments. Le malade peut fléchir et étendre avec force le pied sur la jambe et la jambe sur la cuisse.

Le mouvement d'extension de la cuisse sur le bassin se fait également avec force. Le mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin est possible, mais se fait sans force. En effet, le malade étant assis sur le bord du lit, la jambe gauche fléchie sur la cuisse et la cuisse sur le bassin, si on le prie de faire effort pour maintenir cette flexion et que, appuyant sur le genou, on essaye de vaincre son effort, on y arrive très facilement: il ne résiste pas du tout. A droite, au contraire, il résiste très bien.

L'adduction, les jambes étendues ou fléchies, est bonne: on ne peut facilement séparer les genoux.

Il n'existe pas de troubles moteurs du membre inférieur droit.

La marche se fait assez bien, mais le malade boite un peu de la jambe gauche.

La sensibilité est normale au tact (le malade sent même une mouche sur la main), à la douleur et à la température.

La fonction kinesthésique est abolie dans le membre supérieur gauche. En effet, après avoir fermé les yeux au malade, on déplace son bras gauche qu'on élève perpendiculairement: on le prie alors de porter vivement sa main droite à sa main gauche. Il porte immédiatement la main droite sur le plan du lit où se trouvait la main gauche avant son déplacement; ne trouvant plus son bras le long du corps, il porte la main à son épaule gauche et, remontant le long du bras, arrive jusqu'à la main.

Le sens stéréognostique est aboli dans le membre supérieur gauche. Le malade sent les différents objets qu'on place dans sa main, mais ne peut en définir la

forme, le contour, la nature et ne les reconnaît pas. De la main droite il n'a aucune hésitation.

Les réflexes du membre supérieur gauche sont exagérés. Le réflexe rotulien est exagéré des deux côtés. Le réflexe plantaire est normal à droite. A gauche, un peu de Babinski (extension des orteils), mais pas très net.

Il n'existe pas de troubles des sphincters. Aucun trouble du côté des autres organes.

Je pose le diagnostic d'hémiplégie gauche progressive, et bien que je n'aie aucune raison de soupçonner la syphilis, je prescris des frictions mercurielles, à faire 10 jours sur 20, et de l'iodure de potassium à doses progressivement et rapidement croissantes de 2 à 8 grammes.

Ce traitement est commencé le 2 mars.

Le 3 mars. — La paralysie du membre inférieur gauche augmente ; le malade marche moins bien.

Le 4 mars. — La paralysie du membre inférieur gauche est plus marquée. La marche est impossible et les mouvements du membre dans le lit se font avec peine.

Le 5 mars. — Le membre inférieur gauche est complètement et absolument paralysé. Le malade ne peut même pas soulever la jambe dans son lit.

La paralysie faciale et du membre supérieur ne s'est pas modifiée.

Le 7 mars. — On constate une légère amélioration.

Le malade peut mouvoir le membre inférieur gauche, soulever la jambe en extension et la maintenir dans une position intermédiaire à l'horizontale et à la verticale. Il ne peut encore remuer le pied et les orteils.

Le membre supérieur gauche est capable de mouvements associés, mais non encore de mouvements isolés. Ces mouvements se montrent seulement à la racine du membre, dans l'épaule.

Le malade soulève un peu le bras ; mais il ne peut le

maintenir élevé. Les mouvements n'apparaissent pas aux doigts, à la main, ou à l'avant-bras.

Le 8 mars. — Le malade se plaint de quelques douleurs dans l'épaule gauche.

Les mouvements se font mieux dans le membre inférieur gauche et apparaissent dans le pied et les orteils que le malade remue.

Le 10 mars. — La motilité du membre supérieur est la même. Les mouvements sont possibles dans l'épaule, mais n'apparaissent pas encore aux doigts, à la main, à l'avant-bras.

Au membre inférieur, les mouvements reviennent rapidement.

Le malade remue facilement les orteils, il peut battre la mesure avec le pied, fléchir et étendre la jambe et la cuisse Ces mouvements se font avec assez de force; mais la force de résistance est plus grande que la force volontaire.

Le malade se lève; mais ne peut encore marcher seul. Il se plaint toujours de douleurs dans l'épaule et l'articulation coxofémorale gauches.

Le 19 mars. — L'amélioration s'accentue.

Le malade peut marcher seul et peut traverser sa chambre sans canne.

Il peut mieux mouvoir son membre supérieur gauche; il lui est possible d'élever le bras et de le maintenir dans cette position, ce qu'il ne faisait pas.

Il peut fléchir et étendre avec une certaine force l'avant-bras sur le bras. Quelques mouvements de flexion de la main sur l'avant-bras sont esquissés; mais les mouvements d'extension de la main et les mouvements des doigts sont nuls.

La paralysie faciale ne s'est pas encore très sensiblement modifiée.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés, mais plus à gauche.

Le réflexe plantaire est normal à droite. Le réflexe de Babinski n'est pas très net à gauche.

Les réflexes des membres supérieurs sont normaux à droite, exagérés à gauche. Le réflexe massétérin est normal.

Le 4 avril. — Le malade marche bien, facilement, sans canne. Il sent encore sa jambe gauche faible, il la traîne un peu et surtout se fatigue vite.

Dans l'épaule gauche, les mouvements sont plus étendus, se font mieux ; ils reviennent plus complets dans l'avant-bras et la main qu'il peut facilement fléchir et étendre. Il peut bien fléchir les doigts de la main et depuis plusieurs jours il commence à les étendre.

Le 10 avril. — Les mouvements sont bien revenus dans les différents segments du membre supérieur.

La flexion et l'extension des doigts sur la main, de la main sur l'avant-bras, de l'avant-bras sur le bras, du bras sur le tronc, se font avec force.

Le malade résiste bien aux mouvements imprimés.

La force au dynamomètre est de 20 à gauche, 48 à droite.

Le membre inférieur gauche a une motilité normale.

Le malade marche bien.

La paralysie faciale s'est très améliorée. Depuis trois jours, le malade peut fermer les deux yeux séparément ; mais, si on lui fait fermer l'œil gauche seul plusieurs fois de suite, il se fatigue et ne peut répéter ce mouvement.

Il siffle bien, grimace des deux côtés, ne se mord plus la joue et ne perd plus les liquides en mangeant et buvant.

La langue n'est pas déviée.

Il n'y a pas de dysarthrie.

Les réflexes conservent leur même exagération plus marquée à gauche ; mais sans clonus du pied ni danse de la rotule.

La sensibilité est toujours normale au tact, à la douleur, à la température.

La fonction kinesthésique n'est plus troublée. Le malade porte directement sa main droite à sa main gauche déplacée.

L'abolition du sens stéréognostique persiste toujours. Le malade ne peut définir la forme, la nature des objets qu'on lui place dans la main gauche.

Le 30 avril. — Le malade est guéri de sa paralysie. Il persiste simplement un peu de faiblesse du membre supérieur gauche et un peu de fatigue à la marche.

Il éprouve aussi quelques douleurs dans les articulations scapulohumérale et coxofémorale gauches.

On conseille une cure à Lamalou et on supprime le traitement antisyphilitique.

Juillet. — Nous avons pu revoir notre malade à son retour de Lamalou. Il est tout à fait bien portant.

La guérison est complète.

Voilà un bel exemple d'*hémiplégie progressive*.

Début : 12 février. — Maximum de l'hémiplégie : 5 mars ; 22 jours d'ascension. — Traitement commencé le 2 mars. — Amélioration commence le 7 mars. — Guéri fin avril.

L'histoire de l'hémiplégie progressive n'est ni très ancienne, ni très chargée.

En 1846, Fletcher (1) décrit l'apoplexie progressive (*ingravescent apoplexy*) et en 1859, William Gull en publie plusieurs cas. Abercrombie et Thomas Watson en précisent la description.

En 1876, Broadbent publie 5 observations : ce sont toujours des cas rapidement mortels, dans lesquels on trouve une vaste hémorragie sur le côté externe du corps strié extraventriculaire, entre le ganglion et la capsule externe.

(1) Voir, pour cet histor., le travail cité plus loin de Bosc et Vedel.

En décembre 1887, notre collègue Puech (1) présente au concours entre internes et publie ensuite dans le *Progrès médical* un Mémoire sur cette question ; il publie un fait nouveau (service du professeur Hamelin) et confirme les conclusions de Broadbent.

En 1889, notre collègue Mossé (2) présente à la Société de médecine et de chirurgie pratiques de notre ville un nouveau cas du même genre, et en 1899 nos collègues Bosc et Vedel (3) publient deux observations nouvelles, dont l'une prise dans mon service.

Toutes ces publications ont trait à l'apoplexie progressive, plus exactement à l'*hémiplégie progressive par hémorragie ;* la durée est variable, a été jusqu'à 25 jours dans un cas de Broadbent. La terminaison a toujours été mortelle.

A côté de ces faits, il faut placer une autre série d'*hémiplégie progressive par ramollissement*.

Au Congrès d'Angers (1898), Brissaud et de Massary (4) ont étudié l'hémiplégie progressive plus lente, par ramollissement. Ils citent l'observation d'un homme de 47 ans, qui vit son hémiplégie s'installer sans secousse, sans fracas, sans ictus, lentement, sourdement. Cette hémiplégie fut complète en un mois et le malade mourut dans le coma.

Trenel (5) a présenté à la Société anatomique de Paris (1899) un cas analogue : 3 mois 1/2. — Autopsie: ramollissement.

Enfin, Touche (6) en a communiqué un autre semblable à la Société de Neurologie de Paris (6 décembre 1900). Un mois de durée. Toujours autopsie.

(1) P. Puech ; *Progrès médical*, 1889, p. 309.
(2) Mossé ; *Gaz. hebdom. des sc. médic. de Montpellier*, 1889.
(3) Bosc et Vedel ; *Arch. de neurol.*, 1899, N° 45.
(4) Brissaud et de Massary ; *Revue neurol.*, 1898, 579.
(5) Trenel ; *Revue neurol.*, 1900, 1042.
(6) Touche ; *Revue neurol.*, 1900, 1126.

Voilà une série de cas plus ou moins analogues au nôtre, soit par hémorragie, soit par ramollissement.

De cette bibliographie hâtive, il ne faudrait pas conclure que 100 p. 100 des hémiplégies progressives se terminent par la mort.

Evidemment, on ne publie que les cas suivis de mort à cause de l'intérêt anatomopathologique de l'autopsie, mais enfin ces faits établissent tout de même que c'est là une maladie très grave.

En fait, dans notre cas, on pouvait poser le pronostic le plus sévère : tous les membres du côté gauche avaient été successivement pris en entier, les nerfs craniens avaient suivi et participaient... On pouvait prévoir soit la mort prochaine, soit au moins une infirmité absolue.

Nous avons eu une guérison extraordinaire, alors que tout espoir semblait perdu ; et cela par le traitement spécifique, alors qu'il n'y avait aucun signe ni aucune probabilité de syphilis antérieure.

Voici maintenant un deuxième cas, plus ancien, de paralysie ascendante bilatérale guérie par le traitement spécifique, quoiqu'il n'y eût pas de syphilis dans les antécédents.

Je résume l'observation prise par le Dr Sacaze, alors mon chef de clinique.

X..., 38 ans, voyageur de commerce en mercerie et bonneterie (donc sans intoxication professionnelle).

Entre à la Clinique le 23 juin 1893, salle Fouquet, 34.

Rien à noter dans sa famille.

Lui-même s'est toujours bien porté. Plusieurs blennorrhagies et habitudes alcooliques non douteuses. *N'a jamais eu la syphilis.*

Début de la maladie le 3 juin 1893 : il éprouve des fourmillements dans le petit orteil des deux pieds et sous les malléoles externes.

4 juin. — Les fourmillements apparaissent au niveau

des mollets ; le même jour, commence la parésie. — De plus, quelques picotements au niveau des doigts des mains.

5. — Jambes raides ; le malade ne peut pas plier le genou et pour marcher doit se faire aider.

6. — Obligé de garder le lit ; avec peine, il arrive à se soutenir sur les coudes pour boire, manger...

8. — La paralysie des quatre membres est complète.

17. — Paralysie des deux côtés de la face. En outre, diplopie et embarras de la parole.

Depuis le début de la paralysie, le côté droit est toujours un peu plus atteint.

Il entre alors à l'hôpital.

A son entrée, 24 juin (XXIe j.) : paralysie complète des deux membres inférieurs, presque complète des membres supérieurs ; seuls, quelques mouvements des doigts persistent encore. Il ne peut pas s'asseoir sur le lit. Il peut remuer la tête sur le tronc, mais le facial est paralysé des deux côtés, le facial supérieur aussi bien que l'inférieur; quand il veut rapprocher fortement les paupières, les yeux restent entr'ouverts.

Il nasille un peu, ne peut ni siffler, ni souffler; bredouille en parlant; la langue n'est pas déviée.

La déglutition se fait bien. Il ne peut pas tourner l'œil gauche en dehors (paralysie de l'oculomoteur externe gauche).

Sensibilité : fourmillement dans les pieds et picotement dans les chevilles. Hyperesthésie à l'extrémité des quatre membres ; il sent moins bien et plus lentement qu'à l'état normal les objets et les piqûres.

Réflexes abolis : rotulien, plantaire, crémastérien.

Peau des faces plantaire et palmaire : rouge et chaude. Miction normale, mais urgente, impérieuse, dès que le besoin se fait sentir.

Examen électrique le 26. — Réaction de dégénérescence pour la plupart des muscles des quatre membres.

Je diagnostique une maladie de Landry et je présage une fin prochaine. Il fallait cependant faire un traitement. Nous cherchâmes avec le plus grand soin des traces de syphilis antérieure : rien. Lui-même nie tout accident, même douteux, et je vous assure que le pauvre homme ne cherchait pas à nous tromper.

Malgré tout, faute de mieux, j'institue le grand traitement mixte : injections d'huile grise (0,05 centigr. de mercure tous les huit jours) et iodure de potassium à la dose quotidienne rapidement croissante de 1 à 6 grammes.

La paralysie continue d'abord à croître encore.

28 juin. — L'oculomoteur externe droit est parésié comme le gauche.

Mais bientôt la marche ascendante et rapidement progressive s'arrête ; non seulement il n'y a plus d'aggravation, mais une amélioration commence à se dessiner et va en croissant.

15 juillet. — Il commence à remuer seul les bras et les cuisses. Ce jour-là seulement on ajoute, pour la première fois, au traitement des courants continus.

20. — Les mouvements reviennent de jour en jour. Les masses musculaires reprennent leur consistance ordinaire.

26. — Les mouvements sont redevenus à peu près normaux dans les bras, les avant-bras, les mains, les cuisses et les jambes. Il a encore de la peine à mouvoir les pieds et surtout les orteils. Il ferme à peu près complètement les yeux.

Encore quelques fourmillements dans les mains ; les objets ne sont pas bien perçus dans la main droite.

31. — L'amélioration continue. Le malade remue les orteils, surtout à gauche. L'amélioration du côté droit est plus lente à se produire.

A partir du *13 août*, il commence à marcher seul dans la salle.

25. — C'est-à-dire deux mois après son entrée, il quitte le service, gardant seulement l'abolition des réflexes, une paralysie incomplète du facial avec œdème dur.

J'ai revu le malade le *14 novembre*: la guérison est toujours à peu près absolue. Quelques fourmillements persistent encore à l'extrémité des gros orteils; légère asymétrie faciale, enfin abolition des réflexes rotuliens et crémastériens. — Examen électrique fait avec beaucoup de soin : la réaction de dégénérescence a disparu.

Le sujet a pu reprendre son métier de voyageur de commerce et peut, sans fatigue, faire 10 kilomètres à pied.

Voilà un très beau cas de paralysie ascendante aiguë: ascension et aggravation rapide de la maladie pendant 25 jours environ. — Puis arrêt de l'aggravation: rétrocession et, moins de deux mois après le maximum, il sort guéri.

Nous avions posé le diagnostic de maladie de Landry: maladie terrible dont je vous ai souvent parlé. Je vous ai dit (1) combien la discussion avait perdu d'intérêt de savoir si cette maladie est une polynévrite ou une poliomyélite. — C'est en réalité une *neuronite bulbomédullaire ascendante aiguë*.

Le pronostic en est le plus souvent fatal. Et ici nous avons eu une guérison complète après un grand traitement spécifique, alors que le sujet n'avait jamais eu de syphilis même douteuse.

Par son évolution, le cas se rapproche des cas décrits sous les noms (2) de paralysie générale spinale antérieure subaiguë de Duchenne et surtout des paralysies générales spinales à marche rapide et curable de Landouzy et Déjerine (1882).

(1) Voir plus haut, dans ce volume, p. 258.
(2) *Leçons de Clin. méd.*, t. II, p. 538.

Et c'est bien le traitement spécifique qui semble avoir fait passer ce cas du groupe paralysie de Landry (à pronostic fatal) dans le groupe, bien moins grave, des paralysies antérieures de Duchenne et de Landouzy et Déjerine.

C'est donc un beau deuxième exemple de l'utilité grande d'un traitement spécifique dans un cas de paralysie ascendante bilatérale ayant atteint le bulbe et menaçant la vie à brève échéance et sans syphilis antérieure.

Ce cas diffère du premier en ce qu'il est médullobulbaire au lieu d'être cérébral.

Voici un nouveau cas cérébral de forme différente de notre premier cas, mais montrant encore un beau succès du traitement spécifique *sans* syphilis antérieure.

Il s'agit d'un malade du Dr Greffié que j'ai vu avec lui à Narbonne et dont voici l'histoire résumée par le Dr Greffié lui-même.

M..., 65 ans, 90 kil., rentier ; aimait la bonne chère et depuis 15 ans ne faisait aucun exercice fatigant ; artérioscléreux. Pas de syphilis.

Depuis quelque temps, il avait des vertiges, quand, au commencement de *juin* 1902, il présente de la diplopie pendant quelques instants et, peu de jours après, trois crises d'hémiplégie gauche de 10 minutes environ de durée (chacune).

A partir du 11 juin, on le met au régime lactovégétarien et à 1 gr. Na^2I. Son état empire constamment.

1er juillet. — Vers 9 h. soir, après avoir fait dans la journée un petit voyage en chemin de fer, il est pris de vertiges avec difficulté de la marche. Le Dr Greffié constate par lui-même l'aspect de ces crises et l'existence de l'hémiplégie gauche transitoire.

2. — Deux crises du même genre, un peu plus marquées.

Lavement purgatif.

3. — Consultation avec le D[r] Narbonne : on prescrit des sangsues aux apophyses mastoïdes, régime lacté, repos au lit (jusque là on n'a remarqué aucune crise quand le malade est couché).

4. — Les 16 sangsues prescrites sont appliquées et coulent abondamment. Vers le soir, syncope. — A 4 h., forte crise. — A 6 h., autre, cette fois avec hémiplégie droite. — Après 20 minutes, tout rentre dans l'ordre.

5 et jours suivants. — 3 gr. bromure Na, 1 gr. iod. Na et IV à VIII gouttes de solution alcoolique 1/100 de trinitrine. Régime lacté. Eau d'Alet et de Vittel en abondance.

5 et 6. — Pas de crise,

7, à 4 h. matin. — Légère attaque de paralysie à gauche, une autre à 3 h. soir.

8. — 1/4 d'heure de paralysie à droite. — Une autre à 4 h. — A 6 h. soir, crise de dyspnée sans paralysie.

9. — Rien.

10. — Deux crises : hémiplégie droite.

11. — Crise de dyspnée.

12. — Je vois le malade en consultation avec les D[rs] Greffié et Narbonne.

Je veux faire lever et marcher le malade : incapable de se tenir en équilibre, surtout les yeux fermés ; ses mains sont devenues maladroites, c'est-à-dire que la série de crises récentes, au lieu de laisser son système nerveux dans son état normal intercalaire, a entraîné une altération et des symptômes fixes, constants et progressifs.

L'intelligence est en baisse comme la motilité.

Malgré l'absence constatée de tout antécédent syphilitique, nous décidons le traitement mixte (frictions Hg et iodure à 4 gr., régime lacté continué).

Changement très rapide. Plus de crises de paralysie à partir du jour où le traitement est commencé.

15. — Légère crise de sueurs et chaleurs avec engour-

dissement des membres, le tout durant 5 minutes environ.

20. — Même accident avec moins d'intensité encore (le malade était resté deux jours sans aller à la selle).

24. — Pendant le sommeil, légère crise de gêne respiratoire. Rien du côté des membres (purgé le matin).

Après cela, plus rien.

Le malade marche, est rentré chez lui, a pu aller à la gare à pied, a écrit une lettre d'une écriture encore un peu hésitante, mais bien différente de celle dont on nous avait donné un échantillon le 1er juillet.

Certes, en présence de résultats aussi merveilleux que celui-là (et les deux précédents), on peut invoquer la coïncidence. Le traitement spécifique a pu simplement venir au bon moment, quand les accidents allaient spontanément rétrocéder.

Ce n'est pas impossible. Mais enfin, c'est une heureuse coïncidence dans les trois cas et qui doit encourager à tenter la chance dans des cas semblables.

Ici, le tableau était celui des hémiplégies transitoires que Mauriac a décrites dans la syphilis. Et il n'y avait pas de syphilis ! et le tableau s'assombrissait tous les jours, les lésions fixes s'installaient ; on pouvait diagnostiquer une poussée de paralysie générale progressive... et le traitement spécifique a tout fait disparaître.

Voici un quatrième cas, tout à fait différent d'allure des précédents : c'est une paralysie bulbaire asthénique (syndrome de Erb-Goldflamm) à marche progressive : tel est du moins le diagnostic que j'ai posé, avec le Dr Bonnefous, médecin du malade, et que nous discuterons quand vous connaîtrez l'observation que je vais vous résumer d'après les notes du Dr Bonnefous.

M..., 62 ans, appartient à une famille de goutteux, n'a jamais eu lui-même de manifestation. Son père est

mort à 79 ans, sa mère, âgée de 84 ans, est encore vivante.

Il a toujours joui d'une très bonne santé. Aucun accident spécifique d'aucune nature. Père de trois enfants, dont l'un est mort, à 4 ans, de méningite, les deux autres bien portants. A eu une existence très active, mais avec un régime sobre, sans aucun excès, sans alcool.

Pendant les quelques mois qui ont précédé les accidents ci-dessous, on avait remarqué chez lui des signes de lassitude anormale, de la paresse intellectuelle, une plus grande lenteur dans les mouvements, parfois de l'amnésie. Ses cheveux avaient blanchi sensiblement.

En mars 1902, il éprouva d'abord pendant quelques jours des douleurs musculaires vagues qu'il attribue à une courbature prise en voiture par un temps froid et humide. Sa lassitude augmente, et le 25 mars, sans vertige, sans ictus d'aucune sorte, il sent une paralysie faciale droite dont il suit les progrès.

Deux jours après, le facial gauche est intéressé.

Trois jours plus tard, la jambe droite devient lourde et impuissante, et lorsque le malade veut se tenir debout, elle se dérobe brusquement sous lui.

Ces phénomènes s'accompagnent de troubles gastriques, anorexie, gaz, et de douleurs intestinales avec constipation, mais bientôt suivies de ballonnement qui, pendant quelques jours, reste limité au côté droit de l'abdomen.

Vers le huitième jour, la jambe gauche s'affaiblit à son tour et le malade ne peut plus conserver la position debout qu'en étant fortement soutenu sous les bras, et il n'a plus la faculté de projeter son pied en avant pour la marche. Il le déplace péniblement, en glissant, de quelques centimètres.

Les nuits sont mauvaises, malaise, agitation, douleurs vagues et sensation de lourdeur pénible dans les

membres, ballonnement douloureux et croissant du ventre.

Le pouls varie entre 80 et 100.

La température reste normale.

Les urines avaient été très abondantes et limpides, surtout la nuit, pendant les quelques mois précédents. Actuellement, elles sont rares, boueuses et briquetées. Elles contiennent quelques traces d'albumine et beaucoup d'acide urique.

Le 6 avril, appelé auprès du malade, je constate : paralysie faciale double avec possibilité relative de l'occlusion des paupières, paralysie des deux membres inférieurs avec abolition totale des réflexes, inégalité pupillaire avec mydriase à droite. Zona sur le front.

Le diagnostic de paralysie asthénique progressive est établi et le traitement mixte est institué de la manière suivante : iodure de potassium à dose rapidement progressive de 1 à 6 grammes par jour. Tous les deux jours, injection sous-cutanée de cacodylate de mercure (1 centigr.). Les 7, 8 et 9 avril, la situation s'aggrave encore et, aux symptômes précédents, s'ajoute une distension plus grande et générale des parois abdominales, puis vient une sensation très pénible de constriction à la base du thorax que le malade déclare ne pouvoir soulever.

Dans la nuit du 9 au 10, survient une angoisse respiratoire avec orthopnée, qui disparaît en ouvrant les fenêtres, pour se reproduire cinq ou six fois par jour pendant les huit jours suivants.

Le traitement ioduré est commencé le 7 par 1 gr. et suivi par 1 gr. 50 le 9, 2 gr. le 11, 2 gr. 50 le 13, 3 gr. le 15, 3 gr. 50 le 17, 4 gr. le 19.

La première injection de cacodylate est pratiquée le 10 et répétée tous les deux jours.

Le 20 avril, les angoisses respiratoires disparaissent,

le ventre est moins ballonné, mais les autres symptômes persistent sans aggravation.

Les urines sont toujours rares et boueuses. On ajoute au traitement ioduré (4 gr.) 1 gr. par jour de piperazine.

Du 20 au 30, état stationnaire avec légère diminution du malaise et des douleurs. Urines plus abondantes et plus limpides.

Le 2 mai, est pratiquée la 12e injection de cacodylate d'Hg, après laquelle le malade se sentant mieux, et souffrant des indurations produites, en exige la suppression.

Le reste du traitement est continué.

Mais, en effet, une amélioration sensible s'est manifestée progressivement, et les symptômes s'atténuent dans l'ordre suivant :

1° Diminution du ballonnement abdominal.

2° Diminution des paralysies faciales.

Le malade peut plus facilement contracter ses lèvres, boire et siffler.

3° Retour de la force musculaire dans la jambe gauche — puis dans la droite — que le malade peut soulever dans son lit.

La station debout et la marche deviennent plus faciles.

4° Retour du sommeil et de l'appétit.

5° Rétablissement de l'égalité pupillaire.

La constriction à la base du thorax est le symptôme le plus persistant et le plus pénible. Le malade a toujours la sensation d'un cercle de fer qui se resserre autour de lui.

Le 25 mai, dans une nouvelle visite, je constate l'amélioration ci-dessus.

A cette date, le malade se lève seul et traverse sa chambre d'un pas ferme, il ne conserve de la paralysie faciale qu'un peu de chute de la paupière inférieure gauche.

Le zona qui s'était manifesté sur le front et le crâne, et qui avait entraîné la chute totale des cheveux, est cicatrisé et les poils commencent à repousser.

Reste encore la constriction du thorax et l'abolition des réflexes tendineux.

Je conseille l'usage des sels de lithine pendant quelques jours, puis le retour à l'iodure, 1 à 2 gr. par jour.

La constriction du thorax disparaît dans les premiers jours de juin, et à partir de cette date le malade se lève tous les jours, marche dans son jardin et reprend peu à peu ses forces.

A partir de juillet, il a toutes les apparences d'un homme bien portant. Il reprend ses travaux intellectuels et on ne remarque chez lui qu'un peu d'affaiblissement de la mémoire, un peu plus de lenteur dans la démarche et dans les mouvements.

Il a conservé aussi de l'épiphora à l'œil gauche.

Les cheveux ont complètement repoussé, mais ses ongles ont subi eux aussi des troubles trophiques qui les rendent écailleux et sillonnés de stries profondes.

J'ai diagnostiqué une *paralysie bulbaire asthénique* à marche progressive.

On donne ce nom (Strümpell) à un syndrome (1) décrit d'abord par Erb (1878) et bien étudié par Goldflamm (2) (1893). En France, vous avez la thèse de V. Ballet (1898) et l'article de Claude dans le *Traité de Brouardel et Gilbert*.

C'est une sorte de paralysie bulbaire progressive avec participation des membres (dans certains cas) et dont on ne connaît pas la lésion (autopsies négatives) ; ce qui la distingue des poliencéphalites. En somme, c'est symptomatiquement une poliomyéloencéphalite, dont nous ne connaissons pas encore la lésion.

Mon diagnostic pour ce cas peut se discuter. Je n'y tiens pas plus que ça. — Mais ce qui ne me paraît pas discutable, c'est que notre malade présentait un *syndrome*

(1) Voir la thèse de V. Ballet et l'art. de Claude dans le *Traité de médec. et de thérap. de Brouardel et Gilbert*, t. IX, 1902, p. 203.

(2) *D. Zeitschr. f. Nervenk.*, t. IV, 1893.

bulbomédullaire paralytique progressif très grave, à marche rapide, qui avait commencé par le facial des deux côtés, avait continué par les membres inférieurs, envahissait les muscles de la respiration et par conséquent semblait menacer l'existence, peut-être même à courte échéance. Il n'y avait pas eu de syphilis antérieure et le traitement spécifique a coïncidé avec l'arrêt de l'aggravation et avec une amélioration progressive, qui assez rapidement a abouti à la guérison.

Voici enfin un cinquième cas, moins héroïque, mais intéressant, de tabes non spécifique.

Malade du Dr Brachet, vu une première fois le 30 octobre 1900 et pour la dernière le 6 septembre 1901. — *Pas de spécificité.*

Association névrosoorganique, neurasthénie et tabes : douleurs fulgurantes, Westphal, Romberg, acroparesthésies, céphalée occipitale.

Six mois après la première visite, la marche progressive du mal est arrêtée : état stationnaire.

Six mois après, rétrocession nette. La maladie semble enrayée nettement; officier, le malade fait son service entier.

Ces cinq faits ne sont pas les seuls que j'ai vus, mais ce sont les seuls que j'ai pu vous présenter avec des notes d'observation prise et suivie.

Je reconnais que ce n'est pas là un gros bagage, mais il me paraît suffisant pour attirer l'attention.

Ceci me paraît d'autant plus vrai que la proposition un peu révolutionnaire à laquelle j'aboutis ne présente au fond aucun danger. — Un auteur qui chercherait à détruire l'action du mercure dans la syphilis et prêcherait l'abstention dans cette maladie aurait besoin d'aligner un très grand nombre de preuves, parce que la conclusion à établir ne serait pas sans danger.

Mais ici, loin de prêcher l'abstention dans la syphilis, je prêche au contraire l'extension de la médication, même aux cas sans syphilis antérieure. — Alors même que je me tromperais (ce qui est bien possible), le mal ne serait pas grand ; car je ne *crois pas qu'un traitement spécifique ordonné, conduit et surveillé par un médecin, puisse jamais nuire à une maladie organique des centres nerveux.*

Ma proposition ne combat au fond que le dogme antique *naturam morborum curationes ostendunt* que j'ai défendu et appliqué autant et plus que n'importe qui. — Seulement, c'est évidemment là un dogme clinique ; la clinique peut donc le restreindre.

D'ailleurs, la question de pathologie générale peut être réservée encore. Il n'est pas impossible que dans les faits dont je vous ai parlé, il y ait eu quelque syphilis cachée. Rationnellement, la chose n'est pas impossible.

Seulement (et ceci est assez gros de conséquences pratiques), cette syphilis (si elle existait) était tellement impossible à découvrir qu'avec les règles classiques de thérapeutique on ne devait pas instituer le traitement spécifique dans ces cas. — Je crois que *si nous nous étions conformés à cette règle classique et si nous n'avions pas institué le traitement spécifique, quatre de ces malades seraient morts et le cinquième serait infirme, ne pouvant plus gagner sa vie.*

Pour une conclusion de ce genre, cinq faits ont déjà leur valeur, malgré leur petit nombre.

Voici donc la conclusion de la première partie de ces Leçons : *les faits semblent établir que dans certains cas de lésion organique des centres nerveux, sans aucune preuve clinique de l'existence d'une syphilis antérieure, le traitement spécifique peut rendre de très grands services et empêcher la mort ou l'infirmité.*

Cette proposition, que de nouveaux faits devront venir confirmer (si elle est exacte), justifie le titre de ces Leçons : traitement spécifique... *avec* ou *sans* syphilis antérieure.

Nous allons maintenant serrer le sujet de plus près en prenant quelques exemples particuliers et étudier ce traitement spécifique successivement dans le *tabes*, dans la *paralysie générale* et dans certaines formes d'*artériosclérose cérébrale avec crises comitialiformes*.

Je suis donc amené à vous parler du traitement du tabes, de l'opportunité qu'il y a à le traiter et de la manière de le traiter.

La question est plus actuelle qu'elle ne paraît d'abord.

L'histoire anatomique de la sclérose des cordons postérieurs et le mot ataxie locomotrice *progressive* ont longtemps jeté un grand découragement dans la thérapeutique du tabes. Les travaux de Fournier (1), Erb (2) et leurs élèves sur la fréquence de la syphilis dans les antécédents des tabétiques ont fait espérer d'abord dans le traitement spécifique. Mais on a vu rapidement que les succès ne sont pas les mêmes que contre les gommes; on est alors retombé dans le découragement et Fournier lui-même a fait la parasyphilis (3) et y a classé le tabes, c'est-à-dire qu'il en a fait une maladie succédant à la syphilis, mais non justiciable du traitement antisyphilitique.

Adoptant, dès le début (4), les idées de Fournier (comme il a bien voulu le signaler dans son livre) (5), j'ai toujours continué le traitement spécifique et j'ai cru m'en bien trouver. Mais tout le monde n'est pas du même avis.

En 1897, j'ai fait une enquête assez étendue sur ce

(1) Fournier; De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. (*Ann. de dermatol. et de syphiligr.*, 1875, t. VII, p. 187).

(2) Erb; Die Ætiol. d. Tabes. (*Samml. klin. Vortr. von Volkmann*, 1892, N° 53).

(3) Fournier; Les affections parasyphilitiques, 1894.

(4) Deuxième édition de mon livre sur les Maladies du système nerveux, 1881.

(5) Fournier; De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique (tabes spécifique), 1882.

sujet pour mon Rapport au Congrès de Moscou (1) et voici les conclusions auxquelles j'étais arrivé.

D'abord le tabes est curable cliniquement «sinon anatomiquement», comme le prouve le fait remarquable de Erb: tabétique traité par Erb de 1871 à 1873, guéri de 1873 à 1880 (reste seulement l'abolition des réflexes rotuliens et un peu de paresse vésicale); il meurt d'accident (empoisonnement aigu) et Schultze constate, à l'autopsie qu'il a publiée, la lésion des cordons postérieurs à la moelle lombaire et dorsale.

Donc il y a curabilité clinique (la seule que nous ayons à chercher), alors même que la lésion n'est pas guérie: c'est par suppléance.

J'ai réuni alors une série d'observations confirmatives (dont deux personnelles) établissant que le tabes est curable et doit être traité, indiquant aussi qu'à défaut de la guérison, on peut assez souvent obtenir une rémission et des temps d'arrêt.

Voici les deux faits personnels que je signalais à cette époque.

I. — Madame..., 40 ans. Pas de syphilis connue.

Début rapide en juin 1890. Sensation de coton sous les pieds, qui s'élève rapidement. Elle arrive à ne plus pouvoir marcher seule; ne peut pas rester debout les yeux fermés. — Anesthésie et paresse dans le domaine du cubital. — Abolition des réflexes rotuliens. — La malade perd ses membres dans son lit. — Douleurs vagues plutôt que fulgurantes.

Saison à Lamalou en août. — Amélioration considérable.

Electrothérapie pendant trois mois (Régimbeau); amélioration continue, puis état stationnaire.

Nouvelles saisons à Lamalou en mai et septembre 1891. — Amélioration nouvelle.

(1) *Leç. de Clin. méd.*, t. III, p. 567.

Quatrième et dernière saison en octobre 1892.— Guérison qui se maintient complète encore en janvier 1897.

Il ne reste qu'un peu de fatigue plus rapide et un peu de paresse pour la marche.

II. — Syphilis débutant en 1881 : manifestations très bénignes et traitement absolument insuffisant. — Mariage en 1888 : aucun effet fâcheux sur la femme et les enfants.

En janvier 1891, après un surmenage intellectuel et un mal de gorge (?) de 15 à 20 jours, il est pris brusquement de troubles, surtout moteurs.

En février, effondrements, incoordination; il ne peut marcher qu'avec une canne et un bras. Abolition des réflexes rotuliens, anesthésie plantaire et des jambes.

Traitement spécifique mixte et pointes de feu vers le 15 février. — Saisons à Lamalou en avril et août, etc.

L'amélioration commence dès la fin mars, d'abord lente, puis plus rapide. — En 1894, paraît guéri; chasse des journées entières, fait 18 à 20 kilomètres dans sa journée.

Revu le 24 décembre 1896 : se considère comme complètement guéri depuis trois ans. Conserve l'abolition des réflexes rotuliens et, de loin en loin, quelques douleurs fulgurantes (qui n'ont apparu qu'en 1893).

Donc, le tabes est curable et le fait d'Erb-Schultze prouve que, dans les cas de guérison, il n'est pas nécessaire de dire avec Hammond, Debove et Pierret que dans ces cas il s'agit là de faux tabes : congestion des cordons postérieurs (Hammond) (1), syndrome syphilitique à part (Debove) (2), névrites périphériques (Pierret) (3).

(1) Hammond; La guéris. de l'ataxie locomotr. est-elle possible? (*New-York med. Journ.*, août 1884; *Revue de méd.*, 1885, p. 152).

(2) Debove; *Soc. méd. des hôpitaux*, 22 juin 1883. Discussion de Desplats, Note sur un nouveau cas d'at. locomotr. d'orig. syphilit. guérie par un trait. spécif.

(3) Pierret; Communicat. inédite.

Mon enquête a porté ensuite sur l'utilité du traitement spécifique.

Un certain nombre d'auteurs nient ou n'ont pas vu nettement de bons effets : Picot, Pierre Marie, Caubet, Mayet, Gilbert Ballet, Teissier (enquête personnelle). — A ce groupe il faut joindre Fournier, disant : « qu'il soit ou non syphilitique, le tabes confirmé n'a rien à attendre, comme guérison, du traitement antisyphilitique »; et il proclame la « faillite du traitement antisyphilitique vis-à-vis des affections » comme le tabes.

Aucun de ces auteurs n'admet cependant que le traitement spécifique fasse mal aux tabétiques. Fournier (1) et Dinkler (2) ont spécialement réfuté la prétendue action tabétogène du mercure.

Enfin, un autre groupe a constaté les bons effets du traitement spécifique dans le tabes : Dieulafoy et Eichhorst (dans leur Traité), Berbez, de Beurmann; Bondet, Bidon, Spillmann, Magnan, Tripier (enquête personnelle).

Signalons en passant, parmi ces derniers, Bondet : il prescrit le traitement avec profit, dès l'apparition des premiers symptômes de la maladie, « quelle que soit la cause du tabes ».

Après discussion, je tirais (toujours dans ce Rapport), de quelques principes adoptés par presque tous les cliniciens, les règles pratiques suivantes :

1° On instituera le traitement spécifique dans le tabes toutes les fois que la syphilis sera *certaine* dans les antécédents du sujet, même s'il y a eu antérieurement des traitements paraissant suffisants;

2° Je crois même qu'on fera bien d'instituer le traitement toutes les fois que la syphilis antérieure sera *probable* ou même seulement *possible*;

(1) Fournier; Enquête sur la prétendue action tabétogène du traitement mercuriel. (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1891, p. 606).

(2) Dinkler; *Ueb. d. Berecht u. d. Wirk. d. Quelsilber Kuren b. Tab dors.* (*Berl. klin. Wochenscht*, 1893, N° 15 et 20; *Revue neurol.*, t. I, p. 426).

3° Enfin, comme il est extrêmement difficile d'avoir la certitude absolue de l'absence de toute syphilis antérieure, j'enseigne qu'on doit *toujours* instituer le traitement spécifique chez un tabétique que l'on voit pour la première fois ou plutôt dont on est le premier médecin (pour cette maladie).

Voilà où en était la question en 1897.

Elle a été récemment reprise, et avec beaucup d'ampleur, à propos d'une intéressante Communication de *Brissaud* à la Société de Neurologie de Paris (9 janvier 1902) sous ce titre : Variations de la gravité du tabes (1).

Joffroy cite des faits observés avec Charcot et avec Vulpian montrant la possibilité des rémissions dans le tabes, et cela, sans traitement spécifique (nitrate d'argent).

Babinski rappelle aussi des observations de Charcot sur la bénignité de certaines formes de la maladie et son propre travail sur les tabes bénins (Soc. de Biologie, 1887, p. 336).

Mais tout cela ne visait que des cas relativement rares, relativement exceptionnels, d'une maladie qui restait *classiquement progressive*.

Brissaud attire, au contraire, l'attention sur ce fait général et nouveau : les cas de tabes complet, l'ataxie locomotrice progressive complète, deviennent rares dans nos services. Dans la clientèle le fait apparaît encore plus frappant qu'à l'hôpital. — Donc, il constate les deux particularités suivantes : 1° plus grande lenteur de l'évolution du tabes, quelle qu'en soit la forme, c'est-à-dire qu'il s'agisse du tabes fruste ou du tabes complet et classique ; 2° plus grande fréquence des tabes dont l'évolution s'arrête et qui se fixent en quelque sorte comme une infirmité plus ou moins légère. « En somme, la maladie me

(1) *Revue neurol.*, 1902, p. 56.

paraît présenter un caractère beaucoup moins *progressif* que le mot *progressif* ne le comportait dans la pensée de Duchenne et de Trousseau. J'ai même constaté, nombre de fois, une régression de la totalité du syndrome, je dis *régression* et non *rémission* ».

Cette déclaration si importante et qui répondait si bien à l'impression générale de ceux qui voient beaucoup de tabétiques devait soulever la question du traitement. Est-ce au traitement qu'il faut attribuer ces résultats et notamment « dans quelle mesure le traitement spécifique qu'on applique, depuis quelques années, sous une forme nouvelle et incomparablement plus efficace, devrait être considéré comme responsable de tous ces cas de tabes bénin » ?

Brissaud pose la question sans la résoudre. Il se demande « si les variations du tabes ne peuvent pas être attribuées à une variation préalable de l'infection (variation spontanée ou artificielle), si la thérapeutique y est pour quelque chose ».

Pierre Marie (même séance) partage entièrement l'avis de Brissaud ; il connaît quelques exemples d'arrêt complet et même de régression des phénomènes tabétiques L'ensemble des tabes est moins grave depuis un certain temps.

Il ajoute nettement que, pour lui, c'est au traitement spécifique qu'il faut attribuer cette atténuation de la gravité du tabes, bien plus qu'à une modification heureuse de la maladie ou du terrain.

Raymond est moins affirmatif sur ce dernier point. Il est, d'une façon générale, de l'avis de Brissaud, Marie et Babinski au sujet de l'influence du traitement syphilitique, régulièrement appliqué, sur la gravité moindre du tabes survenant chez les syphilitiques. Mais il ajoute qu'avec ce traitement, à la Salpêtrière, on a très rarement vu une amélioration survenir. Et dans les cas de succès on se demande si l'action ne s'est pas exercée

sur des lésions syphilitiques associées, plutôt que sur les lésions tabétiques elles-mêmes.

Il a vu aussi des tabes figés, depuis 50 ans, sans aucune modification appréciable ; et cela sans traitement spécifique, mais avec une très sévère hygiène.

Babinski proclame aussi la bénignité actuelle plus grande du tabes. Les cas bénins qu'il avait signalés en 1887 comme des raretés sont devenus communs.

Il pense qu'une des causes de ce fait réside dans les progrès qu'a faits le diagnostic précoce de la maladie. «La maladie de Duchenne étant décelée mieux qu'autrefois dans ses formes atténuées doit sembler relativement moins grave».

Mais il croit aussi que le traitement antisyphilitique a réellement diminué le nombre des cas graves. En considérant un grand nombre de cas, on arrive à cette conclusion «que la cure antisyphilitique et plus particulièrement la cure mercurielle longtemps poursuivie est efficace, que, pour le moins, elle enraye dans une certaine mesure l'évolution du tabes».

Joffroy est au contraire de l'avis de Raymond : «d'une part, ayant très fréquemment appliqué ou vu appliquer sans aucune espèce de succès le traitement antisyphilitique à des tabétiques ; d'autre part, ayant parfois vu des améliorations considérables survenues en dehors de tout traitement antisyphilitique, je reste sceptique relativement à l'efficacité de ce dernier, et je me demande si les améliorations qu'on lui attribue ne se seraient pas tout aussi bien produites en dehors de toute médication hydrargirique ou iodurée».

Gilbert Ballet admet la plus grande bénignité actuelle du tabes, mais ne peut pas se prononcer sur le rôle du traitement dans la production de ce fait heureux.

En terminant cette séance, *Pierre Marie* dit qu'on sait dépister le tabes au début et le tabes atténué depuis vingt ans (Argyll-Robertson, Westphal) et il croit réellement

qu'aujourd'hui le tabes est moins sévère et qu'on sait mieux le traiter.

Dans la séance suivante (6 février) de la Société, ***Maurice Faure*** et *Constensoux* (1) reviennent sur la question et appuient l'avis de Brissaud.

Rappelant la phrase de Romberg «le médecin doit aider le tabétique à vivre, il doit l'aider à mourir», ils disent que «c'est l'axe même des convictions du médecin et des préoccupations du malade qui doit être désormais déplacé».

Après avoir examiné les divers traitements, ils concluent: «dans la majorité des cas, le tabes, de nos jours, n'a pas l'évolution progressive et fatale d'autrefois. Donc, loin de se borner à l'aider à vivre et à mourir, le médecin du tabétique doit s'efforcer de le ramener à la vie normale, c'est-à-dire de le guérir cliniquement, ou du moins de le rapprocher plus ou moins de cet idéal. Cela est possible dans beaucoup de cas et il est des thérapeutiques qui y aident puissamment. Et s'il n'est pas certain que ces thérapeutiques soient la cause de l'atténuation générale du pronostic du tabes, du moins l'atténuation de ce pronostic rend-elle ces thérapeutiques possibles et efficaces».

Dans la séance du 15 mai, *Leredde* (2) reprend la question et la tranche (c'est le mot) avec des affirmations catégoriques. Quoiqu'il parle un langage peu habituel aux cliniciens, il faut connaître ses affirmations, d'ailleurs basées sur de nombreux faits.

Les affections parasyphilitiques de Fournier avec lésion matérielle du système nerveux sont «purement et simplement des affections syphilitiques. La démonstration de la nature syphilitique du tabes peut être présentée sous une forme absolument mathématique. En effet, les

(1) ***Revue neurol.*, 1902, p. 166.**
(2) ***Revue neurol.*, 1902, p. 466.**

lésions de cette maladie (je parle des lésions en activité, de l'inflammation tabétique) sont ou ne sont pas syphilitiques, mais la solution... ne peut être fournie que par l'étude des effets du traitement mercuriel, traitement spécifique des lésions syphilitiques. De ceci il est inutile de fournir les preuves. Il est démontré aujourd'hui que le traitement mercuriel est souvent suivi d'améliorations et même de régressions complètes du tabes (observations recueillies dans le livre de M. Fournier sur l'ataxie; observations plus récentes de Leduc, Dihot, Devay, Leredde, Lemoine, Renaut, Bockart). On doit donc admettre que le mercure a une action spécifique sur le tabes et par suite que celui-ci est de nature syphilitique. Les recherches que j'ai faites sur ces questions m'ont conduit à penser que la non guérison des affections parasyphilitiques était souvent due à ce que le traitement mercuriel est mal fait... ».

Suivent les idées de l'auteur sur le mode d'application du mercure que nous retrouverons plus loin. — Pour le moment, retenons cette contribution importante à l'efficacité du traitement spécifique dans le tabes : la théorie importe peu, le fait clinique est l'important.

Or, ce fait clinique, il l'affirme de nouveau énergiquement dans la séance du 3 juillet 1902 à la Société de Neurologie (1), non sans soulever quelques protestations : *Déjerine* rappelle les faits qu'il a publiés dans la thèse d'Engelhraus (1897) et qu'il observe à la Salpêtrière, dans lesquels de longues rémissions ou arrêts sont constatés, sans traitement spécifique, — et *Pierre Marie*, tout en se déclarant partisan convaincu de l'origine syphilitique du tabes et de l'efficacité du traitement spécifique, ajoute qu'en entendant M. Leredde, il n'est pas très éloigné de devenir réactionnaire et se refuse à admettre que l'insuccès du traitement soit toujours dû à l'insuffisance des

(1) *Revue neurol.*, 1902, p. 653.

doses; il connaît des exemples indéniables de cas où le traitement mercuriel a produit une aggravation manifeste. «Vouloir persister, dans ces cas, c'est aller au-devant des plus sérieux accidents».

Il déclare indispensable de tenir les confrères «en garde contre toute exagération dans ce sens».

Dans la même séance, Raymond avait communiqué un travail important de *Lemoine* sur les résultats du traitement mercuriel intensif appliqué à la paralysie générale et au tabes (1).

Il avait publié (thèse de Huyghe, Lille 1897) l'histoire d'un étudiant en médecine tabétique qui, par le traitement poussé jusqu'à l'intoxication mercurielle, s'améliora tellement qu'il a été revu faisant face depuis huit ans à une très grosse clientèle de ville et de campagne.

Dans ce second travail il rapporte un cas de guérison et 5 cas de grande amélioration du tabes par le traitement hydrargirique dont nous verrons la technique plus loin.

Leredde a reproduit ses affirmations au Congrès de Toulouse (2) (avril 1902) et a provoqué une intéressante discussion dans laquelle *Pitres* a dit qu'il avait trouvé 80 p. 100 de syphilitiques chez les tabétiques aux environs de 50 ans ; et seulement 48 p. 100 chez les tabétiques de 50 à 70 ans; enfin, dans 1/3 chez les tabétiques séniles (après 70 ans) ; *Teissier* a aussi la conviction que le tabes n'est pas toujours d'origine syphilitique.

Gilbert Ballet conclut que, résolu par expérience à ne jamais donner l'iodure de potassium à hautes doses dans le tabes ou la paralysie générale, après avoir entendu la discussion qui vient d'avoir lieu, il est décidé à essayer le traitement mercuriel intensif dans ces deux affections.

Dans la même période de temps, *Antonelli* (3) (Société

(1) *Revue neurol.*, 1902, p. 657.
(2) *Revue neurol.*, 1902, p. 748.
(3) *Revue neurol.*, 1902, p. 585.

de médecine et de chirurgie pratiques, 6 février 1902) a insisté sur l'utilité dans le traitement du tabes, non de l'iodure, mais du mercure. *Joseph Collins*, au contraire (1), croit absolument inutile d'opposer aux maladies parasyphilitiques (dont le tabes) le mercure et les iodures.

Enfin, au dernier Congrès de Grenoble (août 1902), *Maurice Faure* (2) est revenu sur les origines multiples du tabes, montrant que sa pathogénie ne peut pas être résolue par la seule notion de la spécificité syphilitique.

Que conclure de toutes ces discussions et de ces opinions contradictoires ?

Une chose paraît émerger au milieu des divergences d'opinion, c'est que le tabes ne mérite plus l'épithète fatale et désespérante de *progressive*. Il est susceptible de guérison, de rémissions, de temps d'arrêt, de rétrocessions plus ou moins complètes.

Donc, c'est une maladie à longue durée pouvant être presque indéfinie et dans laquelle le médecin a autre chose à faire qu'à attendre et à adoucir la mort du patient.

C'est une maladie qu'il faut traiter.

Car je crois que c'est aux traitements qu'il faut attribuer ce changement d'allure.

C'est encore là un point sur lequel l'accord peut se faire. Je ne dis pas sur la nature du traitement utile, mais sur l'utilité d'un traitement en général ; car les ennemis du traitement spécifique proclament au moins l'utilité du traitement hygiénique par le repos, la tranquillité....

Certes, comme on l'a dit, nous dépistons mieux et plus tôt le tabes qu'autrefois ; mais ce fait seul, s'il

(1) *Philad. med. Journ.*, 8 février 1902. (*Revue neurol.*, 1902, p. 624).
(2) *Revue neurol.*, 1902, p. 816.

n'aboutissait pas à un traitement précoce utile (et d'autant plus utile qu'il est précoce), n'expliquerait pas la bénignité actuellement constatée. Cela augmenterait la morbidité du tabes, cela n'en diminuerait pas la gravité et la léthalité.

Donc, le traitement intervient; mais quel traitement ?

Ici les divergences sont plus grandes. Cependant, la grande majorité est, je crois, ralliée aujourd'hui au traitement spécifique.

D'abord, il me paraît absolument démontré qu'il n'est pas nuisible. Je parle du traitement en général. Certes, comme pour toute médication, l'effet est contingent et certains malades peuvent même s'en mal trouver. Soit, nous verrons plus tard quelques raisons de ces intolérances chez certains. Mais ce sont là des cas individuels comme pour toutes les médications, même pour la quinine dans les accès malins et qui ne peuvent pas faire condamner une méthode.

Vous devez en conclure seulement que pour ce traitement comme pour tous les traitements importants et puissants, il faut surveiller les effets dans chaque cas particulier, et que si nous arrivons à formuler un traitement systématique du tabes, il faudra trouver des variations dans les applications individuelles.

Donc, le traitement spécifique n'est pas nuisible, et il est souvent utile. C'est absolument ma manière de voir.

Pour ma part, en effet, j'ai toujours employé le traitement spécifique dans le tabes. Partisan de la première heure de l'étiologie syphilitique fréquente, je n'ai pas été ébranlé dans mes habitudes thérapeutiques par la parasyphilis; car j'ai toujours vu dans la parasyphilis des maladies à étiologie syphilitique, seulement à étiologie syphilitique avec des complices (hérédité névropathique, surmenage médullaire, arthritisme), et alors il m'a paru toujours utile de traiter cette syphilis, ne fût-ce

que pour combattre un élément étiologique et simplifier les choses.

J'ai donc commencé par demander aux tabétiques non : avez-vous eu la vérole ? mais : à quelle époque avez-vous eu la vérole ?

Puis, je suis arrivé à la formule de mon Rapport de Moscou : donner le traitement spécifique, non seulement dans les cas à syphilis certaine, non seulement dans les cas à syphilis douteuse ou possible, mais même chez tous les tabétiques que l'on voit pour la première fois.

Aujourd'hui, avec les cas dont je vous ai parlé au début de ces Leçons, j'arrive à une formule plus générale : il faut traiter le tabes par la médication spécifique, dans tous les cas, avec ou sans syphilis antérieure, c'est-à-dire alors même qu'il est bien démontré qu'il n'y a jamais eu de syphilis antérieure.

Je peux dire qu'avec cette pratique, qui est devenue une formule systématique, j'ai eu, en général, des résultats très encourageants dans le traitement du tabes, et je me range tout à fait dans la légion des optimistes, non pas à la façon de Leredde, mais à la façon de Brissaud et de la plupart des membres de la Société de Neurologie.

Mon expérience clinique, sur ce point, est assez étendue à cause de mon voisinage de Lamalou : dans cette station, dont j'essaierai plus loin de préciser l'utilité et les indications, viennent les tabétiques du monde entier. Je vous ai souvent raconté l'histoire de Duchenne, qui, peu après la découverte du tabes, vint passer quelque temps à Lamalou, chez son ami le D[r] Privat, le vrai fondateur médical de Lamalou, et, assis dans la cour de l'établissement, vit, à son grand étonnement, défiler plus de tabétiques qu'il n'en avait jamais vus, qui y venaient, d'instinct, sous couleur de rhumatismes plus ou moins fulgurants.

Charcot a établi le courant et alors ces tabétiques

traversent volontiers notre ville à l'aller ou au retour, et consultent en passant; ce qui fait que certainement on observe dans notre Université montpelliéraine peut-être autant de tabétiques que dans toutes les autres réunies.

J'ai voulu étayer cette proposition, d'allure un peu méridionale, sur quelques chiffres. Et, ayant l'habitude de garder quelques notes sur la plupart de mes malades vus en dehors de l'hôpital, j'ai réuni tous les cas de tabes que j'ai vus depuis le 1[er] avril 1901, au retour du dernier concours d'agrégation, c'est-à-dire en 18 mois environ: j'ai trouvé des notes sur 62, et des notes suffisantes pour établir un diagnostic certain.

De ces 62 malades, puis-je tirer quelque chose pour la discussion actuelle? Oui, ce me semble.

Sur ces 62, 42 ne peuvent pas me servir pour la question actuelle qui vise l'évolution, parce que c'est pour la première fois que je les ai vus dans cette période : ne les ayant vus qu'une fois ou deux fois à intervalles trop rapprochés pour constater encore rien, je ne peux rien dire sur leur évolution.

Mais sur les 20 autres, plusieurs sont intéressants : ce sont des malades que j'avais tous vus antérieurement, qne j'ai revus dans cette période des derniers 18 mois, que j'ai toujours traités systématiquement comme je le dirai tout à l'heure et qui étaient par suite susceptibles de nous instruire sur la marche de la maladie.

Je vais dépouiller pour vous quelques-unes de ces observations:

1. Officier supérieur d'infanterie de marine, vu pour la première fois le 26 juin 1896, et pour la dernière le 23 juillet 1902. Syphilis douteuse. Tabes fruste. — Grande amélioration progressive.

2. Malade de Carcassonne (D[r] Ormières) : première fois, le 14 novembre 1901 ; dernière, le 29 juillet 1902 : paraspécifique, douleurs fulgurantes, acroparesthésies,

Westphal, Romberg au repos, troubles vésicaux, impuissance, lassitude rapide, mal perforant... artériosclérose et hypertension. Amélioration.

3. Malade du Dr Brachet, déjà cité à cause de l'absence de syphilis. — Je n'y reviens pas.

4. (Dr Ferlin). 45 ans : première consultation, 14 septembre 1901 ; dernière, 8 septembre 1902. Tabes avec hypertension, douleurs fulgurantes, engourdissement en bottines, Westphal, Romberg, anesthésie des bourses et du périnée, impuissance, troubles vésicaux, fréquence paradoxale du pouls (120 avec hypertension), battements et remontement des artères.

Spécificité ancienne, arthritisme.

Syndrome artériel pas modifié ; plutôt aggravé ; souffle diastolique aortique apparaît. — Pour le tabes, aucune aggravation sur aucun point, amélioration sur un certain nombre d'autres.

5. Madame... (Drs Castriotis et Latil), 46 ans : douleurs fulgurantes, réflexes rotuliens à peine sensibles au Jendrassik, léger Romberg sur un pied, troubles urinaires, un peu de lassitude rapide, un peu d'amnésie (12 juillet 1899).

29 juillet 1901. — Amélioration telle que je me pose la question de savoir si le tabes a été réel ou si c'est une neurasthénie de la ménopause.

6. (Dr Boulian) : vu la première fois, 17 septembre 1897. L'amélioration commence à être bien notée le 17 septembre 1898. Grande amélioration pour les douleurs fulgurantes et les sphincters — pas pour les symptômes moteurs. Hypotonie très nette, notamment pour la jambe droite.

20 mai 1902. — Tabes tout à fait enrayé.

7. *Cas intéressant*. — 36 ans, capitaine : vu pour la première fois, 22 septembre 1899. Syphilis 14 ans avant. Début par des crises gastriques en 1896. Crises gastri-

ques, vomissements, douleurs fulgurantes, Romberg, Westphal, douleurs lombaires, hypesthésie des doigts, tintements d'oreilles...

17 avril 1900: amélioration. — 17 octobre 1900: très amélioré. — 18 octobre 1901 : l'amélioration se maintient.

Vu (dernière fois) 8 octobre 1902. Grande amélioration telle qu'il vient de faire les grandes manœuvres d'armée, à cheval et à pied, marchant de 3 à 4 heures dans les terres labourées.

Persistent: les tintements d'oreilles, le Westphal, un peu de Romberg (surtout sur un pied); il a peine à tourner brusquement. Il a besoin de faire attention à ses actes, même pour les mains, pour tenir correctement son sabre à la revue par exemple. En somme, il corrige très bien par son écorce cérébrale son automatisme d'équilibre et d'orientation encore défaillant. Il est curieux de voir qu'il a failli tomber dans mon cabinet sur l'ordre, automatiquement exécuté, de tourner brusquement, cet homme qui peut volontairement marcher pendant des heures en terres labourées, sans que personne se doute de son infériorité.

C'est un très beau cas de *guérison clinique*, l'opposé de notre paralytique général du Peyrou, dont l'automatisme persistait seul.

Ici au contraire l'automatisme sous-cortical est défectueux. Mais ces mêmes actes sont possibles par l'impulsion corticale.

Ces 7 malades (que vous pouvez rapprocher des deux publiés dans mon Rapport de Moscou) ont eu en somme des rétrocessions remarquables.

Chez les 6 suivants, pas de rétrocession, mais temps d'arrêt, état stationnaire, défaut de progression.

8. Oran. 50 ans. Syphilis et bacillose gauche.

26 août 1901 au 21 juillet 1902.

9. (Dr Augé) 44 ans. Artérite cérébrale avec hémiparésie gauche.

9 juillet 1901 au 4 février 1902.

10. (Dr Cochez). 39 ans. Bronchite à répétition avec emphysème pulmonaire et artériosclérose.

18 juillet 1898 au 14 octobre 1901 : syndrome tabétique sans aggravation, plutôt amélioré.

11. Paris. 41 ans.

20 octobre 1900 au 4 octobre 1901.

12. Toul. Association de neurasthénie.

5 novembre 1901 au 30 septembre 1902.

13. Ismaïlia. (Dr Dampeïrou).

Dernière fois : 4 juin 1902.

Voici ensuite 2 malades qui ont eu des améliorations notables, suivies de rechute :

14. Capitaine, vu pour la première fois le 4 août 1897 (la maladie avait débuté fin septembre 1896).

Amélioration notée le 29 avril 1898.

Infiniment mieux le 12 novembre 1898.

Très amélioré, fait entièrement son service : 15 juin 1899.

Vu pour la dernière fois, 18 novembre 1901 : l'amélioration se maintient, sauf pour l'engourdissement des membres inférieurs qui s'est aggravé (attribué à la substitution des pilules de mercure aux frictions depuis 18 mois).

15. (Dr Calmels). 40 ans.

Vu pour la première fois, 5 septembre 1898 : syphilis en 1878. Douleurs fulgurantes, troubles vésicaux, Westphal, Romberg sur un pied, constriction lombaire.

26 novembre 1898. — Grande amélioration. — Persiste : l'abolition du réflexe rotulien, le Romberg sur un pied.

Vu pour la dernière fois, 22 avril 1901 : très grande

amélioration qui s'est maintenue longtemps après la dernière consultation.

Actuellement, réexacerbation depuis un mois et demi.

Dans trois cas, le tabes dans son ensemble a rétrocédé, s'est figé ou a progressé très lentement, mais les symptômes oculaires n'ont subi aucune amélioration.

16. Aveugle que je soigne depuis très longues années : en dehors de sa cécité et d'une paralysie du rectum, l'ensemble du tabes a très peu marché.

17. Corse, 55 ans.

Vu pour la première fois, 1er juillet 1896 : fruste, diplopie passagère au début, douleurs fulgurantes, Westphal, diarrhée, crises bulbaires.

Vu pour la dernière fois, 18 juillet 1901 : devenu surtout oculaire.

18. (Dr Gourby).

Première fois, 21 août 1900.

Dernière fois, 12 juillet 1902 : pour tous les symptômes très amélioré, sauf pour les yeux : il devient aveugle.

J'ai vu une persistance analogue pour les phénomènes vésicaux chez le suivant :

19. Vu pour la première fois, le 12 mai 1900 ; paraspécifique, douleurs fulgurantes, réflexes rotuliens presque abolis, Romberg sur un pied et sur les deux pieds rapprochés, troubles vésicaux, constriction thoracique, signe du cubital, myosis bilatéral...

5 juin 1900. — Amélioration des troubles vésicaux et des douleurs fulgurantes ; 19 septembre 1900 : amélioration notable. — 11 avril 1901 : amélioration très considérable et croissante. Persistance seulement des symptômes vésicaux.

Dernier examen, 9 octobre 1902 : du tabes reste seulement l'état vésical ; il ne commande pas à sa vessie, sa vessie lui commande ; pendant son dernier séjour à Lama-

lou, allant à une conférence de Hugues Le Roux, il essaie d'uriner avant la conférence, ne peut pas et, au milieu de la conférence, est obligé de pisser dans sa culotte.

Chez ce même malade nous voyons aussi apparaître des symptômes cérébraux : amnésie, vertiges, embarras de la parole.

Pareille chose est arrivée très tardivement à un de nos tabétiques guéris, cités dans le Rapport de Moscou : il a eu, depuis, de l'hémiplégie, de l'aphasie...

Enfin la chose a été encore notée dans ce dernier cas, qui est bien curieux comme guérison du tabes.

20. (Drs Lebouteillier, Lapeyre) 52 ans.

30 avril 1900. — Déja vu il y a 10 ans (je n'ai pas su retrouver mes notes de cette époque); tabétique spécifique guéri depuis 10 ans : réflexes rotuliens faibles, mais revenus, pas trace de Romberg même sur un pied, pas de douleurs fulgurantes... Avait persisté la paresse vésicale et l'hypesthésie.

Actuellement (30 avril 1900), paralysie de la vessie et maux de tête.

3 mai 1902. — Le tabes n'a pas reparu, mais les phénomènes cérébraux se sont développés : hémiplégie gauche avec retour et exagération des réflexes tendineux.

Voilà 20 cas intéressants à plus d'un titre.

Cependant, une première remarque est nécessaire : on ne doit pas tirer de là une proportion des cas de régression sur les cas existants. Ceci est une statistique de consultant.

Un traitant suit ses malades toujours, quelle que soit la marche de la maladie ; il peut juger la proportion des améliorés par rapport aux aggravés.

Un consultant ne voit guère d'aggravés, parce qu'il ne revoit que les améliorés ou tout au moins ceux qui attribuent quelques heureux effets aux prescriptions antérieu-

res; sans cela, ils s'abstiennent ou vont à un autre, sans compter aussi tous ceux que l'aggravation empêche de se déplacer et de revenir consulter, alors même qu'ils le désirent.

Donc, je ne vous fournis aucun élément utile pour une proportion. Mais, en soi, ce chiffre de 20 tabétiques (vus en 18 mois) ayant tous obtenu quelque chose (régression, ou temps d'arrêt dans l'aggravation) me paraît déjà bien intéressant et encourageant à faire une thérapeutique active du tabes.

Maintenant, ne croyez pas que tous ces malades n'aient fait que le traitement spécifique; tout systématique qu'il est, mon traitement du tabes n'est pas univoque. En voici une formule fréquente :

Deux fois par an (deux mois ou trois chaque fois, à l'automne et au printemps), traitement spécifique. — Une fois (ou deux) par an, saison d'un mois à Lamalou. — Les autres quatre à sept mois, toniques (injections de cacodylate de soude, par exemple) et pointes de feu. — En tous temps, hygiène nerveuse sévère (cérébrale et médullaire), vie à la campagne, beaucoup de lait, régime lactovégétarien au repas du soir.

Enfin, chez beaucoup, rééducation motrice.

Quelles sont les indications et contreindications plus particulières de chacun de ces moyens?

Pour le traitement spécifique, il n'y a aucune indication spéciale, la syphilis antérieure l'indique davantage et la syphilis mal et insuffisamment traitée encore plus. Mais sans preuve aucune de syphilis antérieure, même avec la certitude clinique qu'il n'y a pas eu de syphilis antérieure, je prescris le traitement spécifique.

Lamalou a surtout de bons effets sur les douleurs fulgurantes et sur les sphincters.

Les toniques intercalaires varieront un peu comme

nature et énergie suivant les forces du sujet, sa résistance personnelle, l'état de son tube digestif, son amaigrissement...

L'hygiène nerveuse sévère est nécessaire à tous les tabétiques. On insistera plus sur l'hygiène cérébrale, ou plus sur l'hygiène médullaire suivant le cas particulier, la vie ordinaire du sujet et les éléments étiologiques qui paraissent avoir dominé la scène.

Le régime sera surtout réglé d'après le tube digestif, l'état des artères, de l'urine, de la tension artérielle, l'arthritisme, etc.

Enfin, la rééducation s'adresse exclusivement aux formes motrices ou aux symptômes moteurs dans les formes complexes. Vous savez, en effet, que le tabes est une maladie, non pas des nerfs, des racines ou de la moelle, ni de l'appareil sensitif... C'est une maladie de l'appareil d'orientation et d'équilibre (1). De là, dans le tabes complet, des symptômes de désorientation et des symptômes de déséquilibre et deux formes principales de tabes incomplet : tabes de désorientation et tabes de déséquilibre.

C'est à ce réflexe de l'équilibre troublé par la lésion que s'adresse la rééducation. Elle produit ce que nous avons vu chez l'officier qui marchait des heures en terrain labouré et a failli tomber en tournant brusquement dans mon cabinet : elle fait remplacer par l'écorce l'automatisme défaillant et dans les cas les plus favorables fait même naître un nouvel automatisme d'équilibre.

Une dernière question.

Comment agit le traitement spécifique dans le tabes ? Pas d'action sur la sclérose réalisée, mais la sclérose réalisée peut être compensée, et nous avons vu (Erb-Schultze) qu'elle n'empêche pas la guérison clinique.

(1) Voir mes *Mal. de l'appareil d'orientat. et d'équil.*

Les faits sans syphilis montrent bien l'action du traitement sur la maladie en évolution, en voie d'aggravation : il l'enraye, arrête et fait rétrocéder ce processus initial qui n'a pas encore abouti à la sclérose.

De même dans le tabes : le traitement spécifique agit sur les processus actifs et récents d'aggravation ; il arrête les progrès, guérit même les lésions encore récentes. — D'où succès complet si le mal est pris au début. — Si déjà on a le désastre de la sclérose réalisée, il l'empêche de s'aggraver et alors, par les autres moyens (rééducation notamment), on facilite la suppléance, le remplacement physiologique des parties anatomiquement détruites.

Donc, quoique je l'emploie systématiquement, le traitement du tabes a ses indications particulières.

Je passe à la *paralysie générale*. Les classiques sont absolument décourageants sur le pronostic, l'évolution, la terminaison et le traitement de cette maladie.

Voici un des plus récents et des meilleurs articles de Raymond et Sérieux (*Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert*, 1902, t. IX, p. 95).

Au chapitre *pronostic :* « ...le diagnostic de paralysie générale équivaut à un arrêt fatal ».

En tête du chapitre *traitement :* « ...qu'on se souvienne d'abord du *primum non nocere !* » Et ils énumèrent une série de moyens qui « sont funestes au paralytique. Il en est de même, continuent-ils, de la médication mercurielle, à moins que certains symptômes n'annoncent positivement des accidents syphilitiques en activité ». Et dans tout le reste du chapitre, il n'est plus question que de l'isolement dans un établissement spécial et du traitement à l'asile, que l'on doit conseiller sans attendre « l'apparition de troubles délirants ».

Voilà pour le praticien des conclusions absolument désespérantes. Je ne voudrais pas que vous restiez sur

cette opinion et que, toutes les fois que vous aurez posé le diagnostic de paralysie générale progressive, vous pensiez qu'il n'y a qu'à isoler le malade ou à surveiller son agonie et sa mort sans intervention thérapeutique aucune.

Dans la discussion récente que je vous ai citée pour le traitement du tabes, on a parlé aussi de la paralysie générale progressive et d'une manière bien moins décourageante (au moins certains orateurs).

Dès la première séance (9 janvier 1902) de la Société de Neurologie de Paris, quand Brissaud eut parlé de la bénignité actuelle du tabes, Gilbert Ballet (1) dit que de cette « évolution signalée par Brissaud dans le tabes » « l'on pourrait comme complément rapprocher l'évolution de la paralysie générale ».

Dans la première communication que nous avons citée, Leredde (2) ne s'occupe que du tabes, mais il ajoute : « tous les arguments que je fournirai pouvant être repris pour la paralysie générale ».

Mais la deuxième communication (3) est nettement intitulée : le traitement mercuriel dans le tabes et la paralysie générale. Il déclare que, comme le tabes, la paralysie générale est curable par le mercure à *doses suffisantes* dans ses lésions initiales. Il cite les résultats de Devay qui a obtenu des guérisons et des améliorations avec le calomel à la dose de 0,05 centigr. par semaine.

Dans son très intéressant Mémoire, Lemoine (4) cite cinq observations personnelles et une du professeur Carrière de paralysie générale, avec amélioration très nette ; et deux autres dans lesquelles il y a eu arrêt dans la marche de la maladie et rétrocession de quelques symptômes.

Il déclare, bien entendu, qu'il a aussi traité sans suc-

(1) *Revue neurol.*, 1902, p. 61.
(2) *Revue neurol.*, 1902, p. 466.
(3) *Revue neurol.*, 1902, p. 653.
(4) *Revue neurol.*, 1902. p. 657.

cès par la même méthode pas mal d'autres paralytiques généraux, notoirement syphilitiques. Mais, comme il l'ajoute fort justement, « il est bien inutile de faire ici un pourcentage ; car le fait intéressant n'est pas de dire que l'on a pu améliorer tant de malades pour cent, mais simplement de dire qu'on a pu en améliorer ou en guérir un seul. Un seul cas de guérison dûment observé présente dans l'espèce une importance capitale, puisque le professeur Fournier a pu dire «que pendant sa longue carrière il n'avait jamais vu guérir un seul paralytique général » (1).

Au Congrès de Toulouse, après une communication de Leredde, Cassaet, parlant dans le même sens, a cité (2) « l'histoire de deux malades présentant tous les stigmates de dégénérescence intellectuelle ou somatique de la paralysie générale qui sont, l'un très amélioré, l'autre *guéri* définitivement, au point de se livrer aux occupations précises et fatigantes d'ingénieur et de négociant.

A la Société de Neurologie, Raymond (3) a rapporté deux cas de paralysie générale guéris par Carl Spengler avec le traitement mercuriel (combiné avec le traitement thyroïdien comme antidote) ; et, en son nom personnel, il a ajouté : « j'aurai d'ailleurs, prochainement, à vous communiquer quelques faits de paralysie générale et de tabes, observés dans la clientèle privée et en voie de guérison ».

Comment concilier les manières de voir très encourageantes et les paroles décourageantes citées au début de ce paragraphe, les unes et les autres récentes et venant d'hommes également compétents ?

Il y a une grande distinction à faire entre les formes

(1) C'est aussi l'opinion récemment exprimée par Joseph Collins. (*Philad. med. Journ.*, 1902 ; *Revue neurol.*, 1902, p. 64).

(2). *Revue neurol.*, 1902, p. 748.

(3) *Revue neurol.*, 1902, p. 630.

ou les degrés de paralysie générale étudiés par les aliénistes et les formes ou degrés de paralysie générale étudiés par les neurologistes ou les cliniciens ordinaires.

L'article de Raymond et Sérieux reflète certainement surtout l'opinion de Sérieux qui est aliéniste. — La paralysie générale des aliénistes est, en effet, le plus souvent implacable, rapide et incurable. — Hors des asiles, nous observons tous, au contraire, souvent des cas qui durent beaucoup plus longtemps, qui ne conduisent pas à l'asile et qui alors présentent assez souvent des temps d'arrêt, des rémissions, même des rétrocessions, jusqu'à des guérisons.

Une de mes élèves, Mlle Gavrissevitch, a fait dans mon service, en 1896, une intéressante thèse sur « la paralysie générale avant l'aliénation mentale confirmée » (N°71). Elle rapporte cinq observations du service ; montre combien le pronostic de ces faits est différent du pronostic classique de paralysie générale et combien, par suite, il ne faut pas se décourager pour le traitement.

«...La seule constatation, dit l'auteur, de la possibilité d'un état longtemps stationnaire dans le courant d'une maladie qui semblait jusque-là se caractériser par une marche toujours progressive, est une chose très encourageante au point de vue du pronostic », et alors on peut et on doit, «dans l'intérêt du malade, espérer d'entraver, par tous les moyens dont nous disposons, la marche de la maladie ».

Seulement la question se pose alors : ces deux espèces de maladie sont-elles des formes ou des degrés divers de la même maladie ou des maladies différentes ?

Et ceci soulève la question des pseudoparalysies générales dont je dois vous dire un mot (1).

On donne ce nom à des malades curables qui simulent la

(1) Voir : Gilbert Ballet et Paul Blocq ; Paral. gén. progres., in *Traité de méd. de Charcot et Brissaud*, t. VI, p. 1049, 1894.

paralysie générale et qui sont alcooliques, saturnins. etc. Vallon, étudiant les pseudoparalysies générales saturnines et alcooliques (1894), conclut qu'il faut abandonner cette expression et répartir ces cas entre les divers états toxiques ou autres, auxquels ils appartiennent réellement.

Comme disait Potain, je crois, à propos des fausses péritonites, il n'y a pas de fausses maladies, il n'y a que de faux diagnostics.

Donc, il ne faut pas comprendre dans la paralysie générale ce qui n'en est pas ; mais il ne faut pas non plus en séparer, avec l'étiquette de *fausse*, des cas qui lui appartiennent, par cela seul qu'ils sont curables. Or, c'est là le raisonnement qu'on fait souvent: on pose le diagnostic de paralysie générale; puis, si le sujet guérit, on déclare que c'était une fausse paralysie générale, partant de l'idée que la paralysie générale ne guérit pas.

Eh bien, c'est là une erreur. En clinique courante, vous verrez souvent des malades qui ont: embarras de la parole, amnésie, inégalité pupillaire, optimisme, tremblotements et maladresse des mains, difficultés dans la marche... on ne peut pas poser d'autre diagnostic que celui de paralysie générale. Je ne vois pas pourquoi, s'ils guérissent, on changerait le diagnostic.

Comme dans ces cas guéris on ne peut pas avoir d'autopsie, on n'a d'autre critère que le tableau clinique. Or, ce tableau est celui de la paralysie générale ; tout le monde le reconnaît. Gilbert Ballet et Blocq le disent nettement: « le diagnostic pendant quelque temps n'est parfois réellement pas possible ».

De même, Lemoine (1) : « une objection qui nous sera faite, c'est que les malades dont je cite les observations n'étaient pas des paralytiques généraux, mais des sujets présentant des lésions localisées de syphilis

(1) *Revue neurol.*, 1902, p. 666.

cérébrale. A une telle observation, je ne puis rien répondre de formel, puisque, la guérison étant survenue, il n'y a pas eu d'examen de pièces anatomiques à faire, ce qui est le seul critérium de tout diagnostic ».

J'ajouterai : qu'importe pour le côté de la question que nous envisageons. De même que nous ne voulons qu'une guérison clinique (quelle que soit la persistance des lésions), de même nous devons nous contenter d'un diagnostic clinique (quelle que soit la nature vraie de la lésion).

Donc, voilà une première conclusion pratique : étant donné un sujet qui présente le tableau clinique de la paralysie générale, sachez qu'il n'est pour cela ni intraitable ni incurable, sachez qu'il y a des cas présentant ce tableau clinique qui peuvent rétrocéder, voire même guérir, et cela par le traitement spécifique, qu'il y ait eu ou non syphilis antérieure.

J'ai voulu faire pour la paralysie générale un relevé analogue à celui que nous avons fait pour le tabes.

Dans ce même laps de temps, du 1er avril 1901 à maintenant, j'ai trouvé des notes sur 19 cas.

Sur ces 19, 13 étaient vus pour la première fois ; par conséquent,ils ne peuvent pas servir pour la question de l'évolution et des modifications apportées par le traitement.

Sur les 6 autres, dans 3 cas, j'ai noté une amélioration.

1. (Dr Durand, Castelnaudary). 35 ans, pas de syphilis.

3 mai 1902. — Paralysie générale progressive chez un arthritique surmené avec embarras de la parole, tremblement de la langue, engourdissement des membres, vertiges, exagération des réflexes rotuliens.

Cinq ou six mois après, très grande amélioration.

2. (Dr Devars, Barcelonnette; Dr Marie, Paris; Dr Roustan, Cannes). 34 ans. Spécifique.

26 juillet 1901. — Amnésie, hémiparésie gauche transitoire, inégalité pupillaire, amnésie, diplopie, céphalée... bruit de galop sans hypertension.

Un an après, amélioration considérable.

3. (Dr Teulon, Aiguesvives). 49 ans. Spécificité ?

29 août 1901. — Embarras de la parole (dysarthrie), tremblotement de la langue, difficulté pour écrire, tremblements dans les mains, diminution des réflexes rotuliens, amnésie, changements de caractère, irritabilité, émotivité...

Deux mois après, amélioration, sauf pour la parole.

Chez un autre, amélioration très grande suivie de rechute.

4. (Dr Boujol, Nîmes).

Phénomènes très graves, sans hésitation de diagnostic, inégalité pupillaire, amnésie, embarras de la parole, hémiplégie droite et aphasie..., rétrocession équivalant à une guérison (8 mars 1902). Il reprend sa profession, imprudences de tous genres. Rechute le 4 octobre 1902, ictus, amnésie, optimisme, diminution intellectuelle.

Chez un 5e, état stationnaire ou ralentissement de la marche.

5. (Dr Monnier, Aiguesmortes; Dr Paulet, Sommières). 36 ans.

26 septembre 1901. — Amnésie, embarras de la parole, crises de paresse et d'engourdissement à gauche, optimisme...

5 novembre 1901. — Inégalité pupillaire, paresse du membre inférieur gauche.

27 août 1902. — Marche lente de la maladie, état stationnaire.

Enfin, chez un 6e (Dr Gavaudan, Villeneuve), 34 ans, le traitement n'a aucune influence.

Même remarque que pour le tabes, encore plus nécessaire ici : les aggravés, ceux dont la maladie suit sa marche implacable, ne reviennent pas.

Pour terminer ce paragraphe, je dois vous indiquer, comme je l'ai fait pour le tabes, la formule générale du traitement que j'emploie dans ces cas :

1° Le traitement spécifique toujours, avec ou sans syphilis antérieure. Surtout indiqué, s'il y a eu syphilis et si incomplètement traitée. Seule contre-indication : si, après essai, il y a intolérance absolue et mauvais effets constatés par le médecin ;

2° Cure à Aulus tous les étés, très bon adjuvant, décongestionnant, laxative et diurétique. Brides, peut-être Châtel-Guyon, ont des effets analogues.

A cause des mouvements congestifs à la tête, je redoute les cures sulfureuses (Luchon, Uriage....) qui aident à supporter le traitement spécifique et j'aime mieux les cures déplétives ;

3° Hygiène cérébrale extrêmement sévère. Hygiène alimentaire très surveillée. Purgatifs répétés.

Comme dernier exemple de maladie organique des centres nerveux après le tabes et la paralysie générale, je dois vous dire quelques mots de l'*artériosclérose des centres nerveux*.

Il y a d'abord une forme de cette artériosclérose cérébrale qui ressemble beaucoup aux formes légères de la paralysie générale et qu'il est souvent fort difficile d'en séparer ou d'en distinguer.

C'est le ramollissement cérébral progressif continu. Quand ce ramollissement porte sur les centres psychiques et sur les centres de la langue et de l'articulation,

le tableau se confond presque avec celui de la paralysie générale.

Il y a du reste de grandes analogies entre les deux et souvent superposition des deux maladies. En fait, ce qui distingue anatomiquement ces deux états, c'est que l'un est inflammatoire, l'autre vasculaire (thrombose et nécrobiose).

Quand l'élément inflammatoire (méningoencéphalite diffuse) est pur, c'est la paralysie générale ; quand l'élément vasculaire (artérite) est pur, c'est le ramollissement, mais chacun de ces deux états, initial, peut ultérieurement se compliquer de l'autre.

Voilà un premier type d'artériosclérose : *ramollissement progressif cérébral.*

On peut avoir un type analogue pour la moelle : *artériosclérose médullaire* à tableau symptomatique différent suivant le système de moelle plus particulièrement atteint. — Suivant que la lésion portera surtout sur la substance blanche postérieure ou antérieure, ou sur la substance grise antérieure ou centropostérieure, l'artériosclérose médullaire aura un tableau clinique analogue à celui du tabes, du tabes spasmodique, de l'atrophie musculaire ou de la syringomyélie.

Une chose cependant distinguera l'artériosclérose de ces dernières maladies : c'est que ces dernières maladies sont systématisées et leur tableau symptomatique est isolé, tandis que dans l'artériosclérose, la lésion est diffuse et divers tableaux symptomatiques sont superposés.

Enfin cette artériosclérose progressive peut être *cérébrospinale*, présenter la superposition des deux genres de tableau et ressembler ainsi plus ou moins à ces paralysies générales à début tabétique et à terminaison cérébrale.

A côté de ces types de ramollissement à marche continue, il y a le ramollissement qui procède *par ictus.*

C'est le ramollissement classique qui produit l'hémiplégie. Il est décrit partout. Je n'insiste pas.

Enfin il y a une autre forme, moins classique, mais bien importante : c'est *l'artériosclérose avec crises comitialiformes*, *l'épilepsie des artérioscléreux*.

C'est une épilepsie tardive, qui se développe chez l'adulte, le plus souvent après 40 ans, chez les sujets n'ayant présenté jusque-là aucun phénomène mental ni nerveux grave, et ayant au contraire les causes et les symptômes de l'artériosclérose.

La névrose épilepsie se développe habituellement dans le jeune âge (1) : Eccheveria et Nothnagel avant 20 ans, Lasègue entre 14 et 18; Lange, 89 p. 100 aux environs de la puberté.

Cependant on a décrit l'épilepsie de l'adulte, même l'épilepsie sénile, l'épilepsie à tout âge. — Mais je suis convaincu que, si on enlève les sujets qui ont présenté antérieurement d'autres symptômes mentaux ou nerveux graves, le plus souvent ces épilepsies de l'âge avancé sont des épilepsies symptomatiques. J'entends par là épilepsie symptomatique d'une autre maladie.

En passant, il faut s'entendre ici sur le sens de ces mots : épilepsie essentielle ou idiopathique et épilepsie symptomatique.

Comme toute névrose, l'épilepsie est un syndrome (j'enseigne cela, avec beaucoup d'autres auteurs, depuis 30 ans bientôt). Donc, c'est un syndrome toujours symptomatique de quelque chose. Que ce soit de la sclérose névroglique du cerveau décrite par Chaslin (1889), que ce soit d'une intoxication endogène ou exogène, l'épilepsie vraie (essentielle, idiopathique) est toujours symptomatique.

(1) Voir l'art. *Épilepsie* de Rauzier dans le *Traité de Brouardel et Gilbert.*

Cependant il y a une distinction nécessaire entre la maladie épilepsie et les états épileptiformes.

Et cette distinction ne peut pas se baser sur la symptomatologie. Car la forme exclusivement ou principalement unilatérale (1) peut s'observer dans la névrose comitiale, et surtout l'épilepsie dite symptomatique peut être symétriquement bilatérale comme l'essentielle.

Où est donc la différence? La différence est la même qu'entre la fièvre et les fièvres, entre la chorée et les chorées.

Les fièvres sont des maladies dont la fièvre est le symptôme absolument dominant; la fièvre est un symptôme qui s'associe à beaucoup d'autres dans diverses maladies. La chorée est une maladie, les chorées sont des symptômes qui s'associent à d'autres symptômes dans une maladie donnée.

De même, l'épilepsie dite essentielle ou idiopathique est une maladie (avec une lésion certainement qu'on connaîtra tôt ou tard), mais une maladie dont ce syndrome épilepsie constitue le principal, absolument prédominant, sinon seul symptôme. — Les épilepsies dites symptomatiques sont des symptômes associés, chez un sujet donné, à d'autres symptômes tout à fait différents, pour exprimer une maladie donnée.

Ainsi l'épilepsie des artérioscléreux est une épilepsie symptomatique, parce qu'elle s'associe aux autres symptômes de l'artériosclérose pour constituer le tableau clinique de la maladie.

Par quel mécanisme l'artériosclérose produit-elle l'épilepsie? probablement par un mécanisme complexe.

Quand j'ai décrit ces attaques des artérioscléreux comme le plus haut degré du vertige des artériosclé-

(1) Forme jacksonienne ou de Bravais-Jackson. (Ce mot devrait être réservé aux épilepsies qui présentent cette double particularité d'être symptomatiques et unilatérales).

reux (1), je n'ai envisagé qu'un seul mécanisme: la claudication intermittente du bulbe par irrigation insuffisante de cet organe.

Je crois que ce mécanisme reste vrai, mais je crois aussi aujourd'hui qu'il y a encore un autre mécanisme.

Les artérioscléreux sont des polyscléreux viscéraux; ils ont de l'insuffisance hépatorénale, d'une manière plus générale de l'insuffisance de l'appareil antitoxique. Et alors ils ne transforment pas et n'éliminent pas, comme ils devraient, les poisons résultant des aliments ou de leur propre dénutrition.

Or, c'est là une cause puissante de crises épileptiques. L'éclampsie urémique et l'éclampsie des femmes enceintes en sont la preuve. Il est bien démontré aujourd'hui que l'urée ou l'albumine ne sont pas la seule cause de ces éclampsies. Ces sujets sont des *insuffisants de la fonction antitoxique*; c'est là une idée qui tend à devenir aujourd'hui classique.

Ces crises épileptiques deviennent ainsi très sembables à certaines crises toxialimentaires nocturnes des artérioscléreux.

Les artérioscléreux ont donc cette double raison de faire de l'épilepsie : la claudication intermittente du bulbe par insuffisance d'irrigation mésocéphalique et les auto-intoxications par insuffisance de la fonction antitoxique.

J'ai relevé mes cas d'épilepsie d'artérioscléreux comme j'ai relevé mes cas de tabes et de paralysie générale, toujours du 1er avril 1901 à maintenant: non pour vous fournir des observations détaillées, mais pour vous donner une idée de la fréquence de la maladie et en citer quelques exemples.

Pour ce laps de temps, j'ai trouvé des notes sur 12 cas d'épilepsie des artérioscléreux (je ne parle pas des crises

(1) *Leç. de Clin. méd.*, t. I.

épileptiformes chez des paralytiques généraux, ni dans la méningoencéphalite de l'enfance).

Voici la nomenclature des 12 cas (désignés par leur médecin) au point de vue du sexe, de l'âge (l'âge me manque pour 1) et de l'époque de début (pour 5) :

	Sexe	Age	Début
1. Dr Mazel, Nîmes	H	40	»
2. Dr Boulian, Salon	H	61	60
3. Dr Petit, Carcassonne	H	39	»
4. Drs Moula et Bousquet, Carcassonne	H	46	46
5. Dr Pradal, Béziers	H	36	»
6. Dr Levere, Béziers	F	43	»
7. Dr Balata, Marseille	F	38	»
8. Dr Olivet, le Vigan	H	34	32
9. Dr Bourguet, Sommières	H	67	65
10. Dr Perrier, Nîmes	H	44	41
11. Dr Bessière, Autignac	H	38	»
12. Dr Chapon, Alais	F	»	»

Vous voyez que la proportion des hommes est bien plus grande : 9 sur 12.

C'est facile à comprendre par les causes de l'artériosclérose plus fréquentes et plus puissantes chez l'homme que chez la femme.

Pour l'âge, 32 ans est le chiffre le plus bas et 65 le plus haut (comme âge de début) ; 6 de 30 à 40 ans ; 3 de 41 à 50 ans ; 2 au-dessus de 60.

Un seul de ces faits mérite de vous être signalé, au point de vue qui nous occupe de l'évolution et de l'influence de la thérapeutique.

4. (Drs Moula et Bousquet, Carcassonne). 46 ans.

20 août 1901. — A eu sa première crise comitiale en janvier 1901. A eu des éruptions cutanées avec chute des cheveux, de la céphalée ; tension à 20 centimètres.

Traitement spécifique, pas de bromure.

14 janvier 1902. — Amélioration. Pas de crise depuis le commencement d'août. – Tension et tonus augmentés.

12 juin 1902. — Grande amélioration continue. Seulement hypertonus et un peu d'amnésie.

Voilà donc cliniquement bien établie cette épilepsie des artérioscléreux, qui complète les types d'artériosclérose des centres nerveux.

Quel traitement doit-on opposer à ces cas ?

Je vous engage à instituer le traitement spécifique avec ou sans syphilis antérieure, toutes les fois que l'artériosclérose n'est pas purement sénile et qu'il n'y a pas une cardiopathie orificielle ayant donné lieu à une embolie.

Ainsi, dans l'hémiplégie de jeunes, s'il n'y a pas de cardiopathie mitrale, essayez le traitement spécifique.

Comme, d'autre part, l'épilepsie des artérioscléreux est plutôt une épilepsie d'adultes et de vieux, vous pouvez retenir cette formule schématique : donnez le traitement spécifique dans l'artériosclérose des jeunes (quand il y a eu ictus) et dans l'artériosclérose d'adultes et de vieux (quand il y a des crises épileptiques).

Mais le traitement spécifique ne doit pas naturellement constituer tout le traitement. Il faut y joindre, comme absolument capital, le traitement de l'artériosclérose.

Ce traitement sera surtout diététique : lait, régime lactovégétarien le soir, suppression du tabac, de l'alcool et du gibier ; par intervalles, régime lacté — théobromine ; etc.

Eaux : Euzet ; s'il n'y a pas trop d'hypertension et en surveillant, Evian, Vittel..., sinon, Aulus.

Je ne prétends pas avoir épuisé dans ce qui précède les maladies des centres nerveux dans lesquelles vous devez donner le traitement spécifique, qu'il y ait eu ou non syphilis antérieure.

Je crois qu'en général il faut remanier toute la pathologie des centres nerveux au point de vue du pronostic et par suite de la possibilité et de l'utilité d'un traitement.

Ainsi, dans bien des cas, l'adjectif *progressif* n'est pas plus exact pour l'atrophie musculaire progressive que pour l'ataxie locomotrice progressive.

La sclérose latérale amyotrophique qui, d'après les premières descriptions de Charcot, avait une marche implacable, peut aussi s'immobiliser et durer fort longtemps.

Ainsi le Dr Lalement a fait dans mon service (1899) une thèse (N° 73) sur la sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire dans laquelle il démontre, avec faits du service, combien la marche peut être plus lente et le pronostic plus favorable qu'on ne le dit généralement dans la description classique de cette maladie.

Donc, d'une manière générale, une évolution s'est faite pour toutes les maladies (à lésion organique) des centres nerveux : les polynévrites n'ont pas le monopole de la curabilité. — Il ne faut plus rester sur le pronostic décourageant qu'avaient inspiré les études anatomopathologiques.

On peut et on doit les traiter. — Et dès lors je ne connais pas de meilleur traitement à essayer dans tous ces cas que le traitement spécifique, qu'il y ait eu ou non une syphilis antérieurement.

Reste alors une dernière question : comment doit-on appliquer le traitement spécifique dans tous ces cas ?

Un premier problème s'impose, qui eût paru oiseux il y a quelques années : faut-il faire le traitement mixte ou seulement le traitement mercuriel ?

Autrefois on n'hésitait pas. Fournier et autres avaient posé comme dogme la nécessité dans ces cas du traitement mixte.

Aujourd'hui on discute beaucoup et un certain nombre de médecins redoutent KI, ne le donnent pas et donnent Hg seul (à dose intensive). Leredde et Lemoine par exemple préconisent cette dernière manière de faire ; et Gilbert Ballet a déclaré au Congrès de Toulouse qu'il va essayer le traitement mercuriel intensif dans le tabes et la paralysie générale, mais qu'il «est résolu, par expérience, à ne jamais donner l'iodure de K à hautes doses» dans les deux affections.

Faut-il donc condamner l'association du Hg et de KI, l'ancien et classique traitement mixte ?

J'avoue que je n'ai pas d'expérience personnelle sur Hg seul. J'ai toujours prescrit le traitement mixte; n'en ai jamais constaté les inconvénients et en ai souvent vu les avantages. Tous les cas que je vous ai cités plus haut ont été traités de cette manière.

Je me propose d'essayer Hg seul davantage à l'avenir.

Quant à vous, je vous engage, quand il y a presse, à donner les deux agents, sauf à suspendre l'iodure s'il y avait intolérance ou impossibilité à le faire prendre par le tube digestif.

Brousse est du même avis : Hg s'attaque au principe de la maladie, tandis que l'iodure s'adresse plus particulièrement à certaines manifestations (artérite, gommes). Il admet que la pratique ancienne de les associer tous les deux est la plus sage.

Cela posé, pour KI, rien de plus simple : 2 à 6 et 8 gr. suivant les cas, la tolérance et les effets.

Pour le mercure, premier principe admis de tous : ne pas donner par la bouche. — Par cette voie il altère le tube digestif et agit bien moins.

Je vous ai cité un cas dans lequel la substitution de la méthode buccale à la méthode par les frictions ou les injections fut suivie d'un arrêt dans l'amélioration et d'un certain degré d'aggravation.

On peut donner Hg en frictions ou en injections.

Frictions, 4 grammes : aisselles et jarrets, matin et soir — 5 jours sur 10..., enlever le lendemain matin la pommade par un savonnage à l'eau chaude ; durée : deux ou trois mois.

Injections insolubles, tous les 8 jours : huile grise (0,05 centigr. d'Hg par injection), 4 à 6 — ou 0,05 centigr. de calomel (dans l'huile d'olives stérilisée).

J'y ai à peu près renoncé personnellement à cause des réactions différentes des sujets au mercure.

Je vous rappelle l'histoire de cette malade à qui une pilule (ou deux) de 0,05 centigr. de protoiodure donna une violente stomatite, parce qu'elle avait de l'insuffisance hépatorénale (chlorobrightisme).

Dans un intéressant travail fait chez Brousse, quand il était son interne, Gaussel dit : toute altération du rein compromettant son fonctionnement sera regardée comme une contre-indication.

C'est très juste. On peut même dire : toute insuffisance hépatorénale peut compromettre la tolérance du mercure et, pour nuire ainsi, il suffit que cette insuffisance soit à un degré tel qu'il n'est pas toujours facile de la reconnaître, en clinique, avant le début du traitement.

Comme l'injection insoluble donne une provision au sujet, si on voit, à un moment donné, se développer de la salivation, des accidents quelconques, on ne peut pas retirer la provision donnée pour la semaine et les phénomènes toxiques pourront s'accroître.

Voilà pourquoi je préfère en général les injections solubles : tous les jours, une semaine sur deux, ou 10 jours sur 20 ; ou encore une tous les 2 jours, avec un repos de 5 jours après chaque série de 5 — et cela pendant 2 ou 3 mois.

Lemoine emploie le benzoate et donne en général 0,03 à 0,05 par jour (il cite cependant un malade ayant pris 0,06 centigr. par jour pendant 40 jours, soit 2 gr. 40;

et un autre : 0,08 centigr. pendant 54 jours, soit 4 gr. 32). — Cependant il cite aussi des cas curieux d'accumulation, l'hydrargirisme se révélant ensuite brutalement, au moment où on s'y attend le moins.

Leredde pose en principe que la préparation mercurielle importe peu, qu'il faut pouvoir doser le mercure (donc, pas de frictions) et employer des préparations permettant d'élever les doses au maximum; tels: le benzoate, 0,05 à 0,08 centigr.; le biiodure, 0,06 centigr. par jour; le cyanure et le sublimé, 0,03 centigr. par jour.

Ce sont là des doses très élevées que vous ne devez donner qu'après essais et tâtonnements et en surveillant bien les effets.

Voici d'ailleurs un tableau instructif donné par Leredde (1) sur la richesse en mercure des composés mercuriels usuels :

le biiodure de mercure	contient		44,05	o/o de mercure
le benzoate	»	»	45,25	»
le protoiodure	»	»	61,16	»
le sublimé	»	»	73,80	»
le cyanure	»	»	79,32	»
le calomel	»	»	84,92	»

Vous voyez que, dans les composés solubles, le cyanure et le sublimé contiennent beaucoup plus de mercure que le biiodure (2).

Voici des formules que recommande Brousse :

Benzoate de mercure............ 0,10 centigr.
Chlor. de sod. chimiquement pur.. 0,075 milligr.
Eau stérilisée............ Q. S. pour 10 cent. cubes
1 injection par jour de 2 cent. cubes

(1) *Sem. médic.*, 1902, p. 137.

(2) Voir toute la récente discussion de la Société de thérapeutique provoquée et clôturée par d'importantes communications de Leredde. (*Bulletin de thérapeutique*, 1902).

Cyanure de mercure............ 0,10 centigr.
Chlorhydrate de cocaïne (facultatif) 0,10 centigr.
Eau stérilisée........... Q. S. pour 10 cent. cubes

1 injection tous les 2 jours de 1 à 2 cent. cubes.

Biiodure de mercure............ 0,10 centigr.
Iodure de sodium............... 0,20 centigr.
Cacodylate de soude............ 0,50 centigr.
Eau stérilisée........... Q. S. pour 10 cent. cubes

Cette dernière formule (*biiodure cacodylé*), modifiée ainsi par Brousse, est celle que je préfère et que vous me voyez actuellement prescrire le plus.

Chaque cent. cube contient 0,01 centigr. de biiodure de mercure et 0,05 centigr. de cacodylate. — Brousse fait faire une injection tous les 2 jours de 1 à 2 cent. cubes, en général par séries de 12.

Vous me voyez faire en général des séries de 5 (une tous les 2 jours), en recommençant 5 jours après : soit 10 par mois, pendant 2 ou 3 mois.

XV

LA SUPERIORITÉ INTELLECTUELLE

ET LA NÉVROSE (1)

«Écoute, mon ami: les hommes ordinaires sont les seuls qui jouissent toujours d'une santé normale».

Ainsi parle le *Moine noir* dans une Nouvelle du médecin-romancier russe Tchekhov (2), qui est l'histoire d'un halluciné à la façon du Horla de notre Guy de Maupassant.

L'auteur développe cette thèse, étrange au premier abord, que les *médiocres* seuls se portent bien et que la maladie est l'apanage exclusif des *supérieurs*.

Le héros de l'aventure aime sa névrose et, ayant été momentanément guéri, reproche amèrement son intervention au médecin qui l'a rejeté ainsi dans le «troupeau» des gens bien portants.

C'est l'idée que Max Nordau (3) exprime en argot

(1) Conférence faite, en janvier 1900, à la Société nîmoise des Amis de l'Université de Montpellier et à l'Association générale des Etudiants de Montpellier.

(2) *Anton Tchekhov*; Le Moine noir. (*Revue de Paris*, août 1897, N° 15, t. IV, p. 449).

(3) *Max Nordau* ; Dégénérescence (trad. franç. d'Auguste Dietrich), 2 vol. de la *Bibliothèque de philosophie contemporaine*, in-8°. Paris, Alcan, 1894, et Psychophysiologie du génie et du talent, vol. de la même *Bibliothèque*, in-16. Paris, Alcan, 1897.

saisissant quand il dit que «le philistin... est un gaillard tout à fait réussi». Le philistin (1), c'est l'*homme normal* de Lombroso, c'est la majorité, c'est le troupeau des médiocres bien portants.

Maurice Barrès admet, à propos de Louis II de Bavière, «que d'avoir entraîné le docteur Gudden sous l'eau est la vengeance qu'il tira d'un barbare qui voulait lui imposer sa règle de vie». C'est toujours la colère du malade contre le médecin qui voudrait, en le soignant, le rejeter dans le troupeau des barbares bien portants.

De même Arvède Barine (2) : «Tant pis pour celui qui n'a pas eu son frère mystique (c'est-à-dire un dédoublement maladif de la personnalité) au moins par hasard et en passant, il a de grandes chances de ne pas appartenir à l'humanité supérieure» ; et ailleurs : «Dans le royaume des sensations, le superhomme c'est le névrosé».

C'est pour cela qu'Anatole France souhaite à tous ceux qu'il aime un petit grain de folie (3).

Tous ces auteurs ont ainsi exprimé, sous une forme d'allure paradoxale, une idée qui s'est dans ces derniers temps imposée à beaucoup de médecins et de penseurs.

Cette thèse est l'opposé de l'ancienne pensée classique. On disait autrefois que l'idéal est *mens sana in corpore*

(1) Le *Dr Tardieu* (l'Ennui ; étude psycholog., in *Revue philosoph.*, 1900, p. 1) vient de rappeler cette définition du philistin par Victor Helm : «Produit de l'habitude, manquant de fantaisie, raisonnable, orné de toutes les vertus de la médiocrité, menant une vie honorable, grâce à la modération de ses exigences, concevant lentement, traînant avec une patience touchante tout le fardeau des préjugés dont il a hérité de ses pères».

(2) *Arvède Barine* ; Essais de littérature pathologique : I. Le vin : Hoffmann ; II. L'opium : Thomas de Quincey ; III. L'alcool : Edgar Poë ; IV. La folie : Gérard de Nerval. (*Revue des Deux-Mondes*, novembre 1895 à novembre 1897).

(3) Déjà au XVe siècle, *Erasme* (l'Éloge de la Folie) fait dire à la Folie, dans son discours sur l'Amour et la Sagesse : «...Les femmes ne réjouissent les hommes que par la folie... Je pose en fait que tout repas languit s'il n'est animé de la folie... Toutes choses sont d'une telle nature que plus elles renferment de folie, plus elles continuent à faire vivre les hommes... Tout ce qui se fait chez les hommes est plein de folie...».

sano; l'esprit élevé réside dans un corps bien portant; la maladie s'abat sur les faibles, les tarés, les inférieurs.

Aujourd'hui on dit au contraire: ce sont les supérieurs qui sont malades et les médiocres qui se portent bien (1). Et de là on passe à cette formule célèbre: la supériorité intellectuelle est une maladie, le génie est une névrose.

Voilà la thèse, moderne et étrange, que je voudrais discuter ce soir.

Pour cela, je vous citerai de nombreux exemples établissant qu'en effet les supérieurs intellectuels sont souvent des névrosés, mais qu'on a eu tort d'en conclure que le génie est une névrose.

J'essaierai de vous démontrer que *la névrose est* plutôt *la rançon du génie*.

Les supérieurs intellectuels sont souvent des névrosés.

Les documents abondent pour établir cette proposition; j'en puiserai notamment beaucoup dans les ouvrages de Moreau de Tours (2) et de Lombroso (3) et dans la *Chronique médicale* de Cabanès.

Nous prenons à dessein des termes un peu vagues et vastes pour éviter les discussions (4) de détails: la supériorité intellectuelle comprend les génies et les talents (5); la névrose comprend toutes les formes,

(1) C'est peut-être pour cela que «le médiocre triomphe, barbare suprême, contre la lumière de l'Idée» et que «le triomphe du médiocre est partout». (*Paul Adam*; Le triomphe des médiocres. Paris, 1898).

(2) *Moreau de Tours*; La psychologie morbide dans ses rapports avec la philosophie de l'histoire ou de l'influence des névropathies sur le dynamisme intellectuel. Paris, Masson, 1859.

(3) *Cesare Lombroso*; L'homme de génie, trad. franç. (2e édit. sur la 6e édit. ital.) de Colonna d'Istria et Calderini; préf. de Charles Richet. (*Biblioth. d'anthropol. et de sociol*). Paris, Georges Carré.

(4) Cela évite notamment les discussions sur le génie et ses frontières, comme on en trouve dans *Brunetière* et dans *Henri Joly* (Psychologie des grands hommes. 2e édit., 1891, p. 22, 95...).

(5) Ce sont les races *royales* et *demi-royales* que *Fiessinger* (les Races morales, in *Médec. moderne,* 1899, p. 401, 481 et 633) oppose aux races *moyennes*.

depuis les plus graves comme l'aliénation mentale jusqu'aux plus bénignes comme l'état névropathique simple (1).

Voici d'abord quelques exemples d'hommes supérieurs qui ont été *aliénés* (2).

Je vous citerai, en tête, *Guy de Maupassant*, cet esprit si fin et si français, qui, comme Alphonse Daudet, a manqué à l'Académie: il est mort fou, après avoir été interné, 18 mois, dans la maison de santé du docteur Blanche (3).

Et sa névrose remontait bien plus loin: depuis 10 ans, dit Mme Alphonse Daudet (4), on le trouvait «plus physiquement changé à chaque fois par ces tiraillements, ces creusements de traits de la maladie nerveuse agitant l'être et le fatigant par toutes ses fibres... Pour les clairvoyants et les expérimentés, ce besoin perpétuel de départ (5) et de solitude, mêlé à des désirs, des ambitions de vie mondaine et brillante, c'était peut-être la mélancolie avertissante, cette première fatigue du cerveau affaibli, déjà prêt pour l'accident final».

Bien analogue avait été mon impression, quand Maupassant me raconta l'hallucination du *Horla*, le jour où je le rencontrai à l'occasion d'un événement douloureux qui soulignait cruellement chez lui l'hérédité et la prédisposition névropathique et mentale.

(1) Nous entendons par état névropathique un état anormal du système nerveux, se révélant au clinicien par des signes positifs et ne pouvant cependant pas être catalogué avec certitude dans une des névroses connues et décrites.

(2) Le diagnostic précis de la nature de l'aliénation mentale étant indifférent et inutile pour la discussion de notre thèse, nous engloberons dans le même groupe les diverses espèces de psychoses et la paralysie générale.

(3) Voir : *Cabanès*; Guy de Maupassant chez le docteur Blanche. (*Chronique médicale*, 1897, p. 682).

(4) *Mme Alphonse Daudet;* Souvenirs et impressions. (*Revue de Paris*, 1897, t. V, p. 321).

(5) «Son yacht loué sur la Méditerranée, Maupassant partait, revenait inopinément, recevant souvent à Cannes les invitations qu'on lui adressait à Paris».

On a pu dire ainsi (1) que les racines de son mal «semblaient se confondre avec celles mêmes de son talent» et les hallucinations de l'ouïe de *Sur l'eau* comme les hallucinations de la vue du *Horla* (2) prouvent qu'il devait «évidemment n'avoir pas un cerveau fait comme celui de tout le monde» (3).

Auguste Comte (4), notre illustre compatriote, le grand penseur de qui procède la philosophie de la plupart des savants de ce dernier demi-siècle, a été frappé de folie en plein enseignement (5).

Il sort, ne rentre pas, écrit des lettres incohérentes avec des mots soulignés et des renvois tout à fait significatifs. Dans une promenade, il veut entraîner sa femme, avec lui, dans le lac d'Enghien. Il est interné chez Esquirol (6), plonge sa fourchette dans la joue d'un gardien. Le jour de sa sortie de l'asile, il signe son acte de mariage Brutus Bonaparte Comte. Pendant les repas, il essaie de planter son couteau dans la table «comme le montagnard écossais de Walter Scott», demande le dos succulent d'un porc et récite des morceaux d'Homère (7).

(1) *Faverolles*; *Gaulois*, 12 octobre 1897.

(2) «La fêlure que trahissait *le Horla* n'est devenue visible à tous les yeux qu'au lendemain de la catastrophe où s'abîma la raison de l'auteur». (*Dr Emile Tardieu ; loc. cit.*, p. 18).

(3) A propos de *Pierre et Jean*, Guy de Maupassant écrivait au *Dr Maurice de Fleury* (Introduct. à la médec. de l'esprit. Paris, 1897, p. 139) : «Ce livre, que vous trouvez sage, et qui, je le crois aussi, donne la note juste, je n'en ai pas écrit une ligne sans m'enivrer avec de l'éther...». Et, une autre fois, il écrit au *Dr Émile Tardieu* (*loc. cit.*, p. 18) : «Je suis à moitié crevé de fatigue, de courbature cérébrale et de maladie nerveuse...».

(4) Voir : *Hillemand* et *Cabanès;* La folie d'Auguste Comte (*Chron. méd.*, 1897, t. IV, p. 36), et surtout *Georges Dumas ;* La folie d'Auguste Comte (*Revue de Paris*, 1897, t. V. p. 321); extr. d'une Étude générale sur l'état mental de Comte, in *Revue philosophique*.

(5) Le 12 avril 1826, quand les auditeurs se présentèrent pour la quatrième leçon, ils trouvèrent la porte et les volets clos.

(6) *Esquirol* diagnostiqua un accès de manie avec mégalomanie (18 avril).

(7) Plus tard, il essaie de se jeter du pont des Arts dans la Seine. Il part pour Montpellier; mais, arrivé à Nîmes, il s'arrête et rebrousse chemin... Il vécut jusqu'en 1845 sous la menace d'une rechute

Villemain (1), le grand littérateur que vous savez, a eu des idées de persécution : il se croyait poursuivi par les jésuites. «A chaque instant, dit une dame à qui il vient de rendre visite, il regarde sous les fauteuils et sous les chaises. — Et pourquoi? Voilà: il regarde sous le siège qu'il occupe ou à côté s'il n'y aurait pas un jésuite; il les soupçonne — mais ce n'est pas facile à dire ; si, pourtant — il les soupçonne de vouloir faire de lui un émule d'Abélard» (2).

Schumann (3), le grand musicien, devient lypémaniaque. Il est poursuivi par les tables tournantes qui «savent tout». De leur tombe, Mendelssohn et Beethoven lui dictent des combinaisons musicales. Il essaie de se suicider (4)...

Jean-Jacques Rousseau est un exemple bien classique et très remarquable.

Il a d'abord une hérédité (5) névropathique chargée. A la quatrième génération, on vend du vin et on boit bien. Ensuite les horlogers chantent des psaumes ou des chansons et voyagent beaucoup : on trouve des oncles à Londres, à Hambourg, à Amsterdam, à Venise, au siège de Belgrade, en Perse, en Amérique, en Allemagne. Sa mère commence à 8 ans le roman de son mariage. Son père avait parfois «des idées qui tombaient de la lune». Il veut donner des leçons de danse, quoique horloger, et couche en joue un propriétaire qui veut l'empêcher de traverser un champ non fauché...

(1) *Max Simon;* Souvenirs littéraires d'un médecin. (*Chron. méd.*, 1896 et 1897).

(2) Son père et ses frères furent, du reste, aussi, d'après *Lombroso*, frappés de folie.

(3) *Lombroso ; Loc. cit.*

(4) Il mourut, à 46 ans, dans la maison de santé du Dr Richards, à Endenich, près Bonn (*Regnard*), et, à son autopsie, on trouva des ostéophytes du crâne, de l'épaississement des méninges et l'atrophie du cerveau.

(5) Voir : *Eugène Ritter;* La famille et la jeunesse de J.-J. Rousseau. Paris, 1896.

Jean-Jacques (1) lui-même, après avoir fait des lectures désordonnées, se met en route, à 18 ans, avec une fontaine de Héron pour gagner sa vie en la montrant, parcourt toutes les professions: horloger, bateleur, maître de musique, graveur, peintre, domestique... fait successivement de la médecine, de la musique, de la théologie, de la botanique; médite au soleil, en plein midi, tête nue; est amoureux à 11 ans et déclare avoir passé 10 années dans le délire. Il se croit poursuivi, d'abord par l'enthousiasme des foules, puis par la persécution de tout le monde: de la Prusse, de l'Angleterre, de la France, des rois, des femmes, des prêtres. On le torture même par les bienfaits et les louanges. Il quitte précipitamment les auberges en y laissant ses malles pour fuir les persécuteurs et voit dans les vents contraires une nouvelle preuve du complot universel. «Ses ennemis gagnent son marchand de café, son coiffeur, son aubergiste; le décrotteur n'a plus de cirage» quand il lui en demande. On lui refuse même de le mettre en prison quand il le sollicite et pour achever la persécution on arrête un libraire «qu'il ne connaît pas». Il dédie «à tous les Français amis de la justice» et distribue lui-même dans la rue, à tous les passants qui ne lui paraissent pas hostiles, un mémoire justificatif. Il finit par écrire à Dieu «une lettre très tendre et très familière» et la dépose sous l'autel de Notre-Dame de Paris. Ayant trouvé la grille fermée, il voit que le ciel lui-même est ligué contre lui.

Le Tasse (2), l'immortel auteur de la *Jérusalem déli-*

(1) *Lombroso* (*loc. cit.*) et *Brunetière ;* La folie de J.-J. Rousseau, *in* Etudes crit. sur l'hist. de la littérature française, 4e série, 1894, p. 325. — Voir aussi la grande Étude de *Möbius* (J.-J. Rousseau Krankheits-Geschichte. Leipzig, 1887), qui fait de Rousseau «un fou lucide atteint du délire de persécution et, dans toute la force du terme, un persécuté persécuteur»; ce qu'il fut en effet, ajoute *Regnard* (Génie et Folie; réfutation d'un paradoxe. Paris, 1899, p. 132). — Dans un travail récent (la Surdité de J.-J. Rousseau, in *Chron. méd.*, 1900, p. 5), *Régis* fait de J.-J. Rousseau «un type de neurasthénique artérioscléreux».

(2) *Verga;* Lipemania del Tasso. Cit. *Lombroso*.

vrée, est encore un lypémaniaque. Il raconte lui-même ses hallucinations, surtout auditives (cris d'hommes et de femmes, rires de bêtes, chants, coups de sifflets, tintements, sons de cloches, battements d'horloges). Il croit voir un cavalier se jeter sur lui et le renverser par terre ou s'imagine qu'il est couvert de bêtes immondes. Sous ces influences, il tire un jour un couteau et cherche à frapper un valet qui entrait dans la chambre. Son mal «a pour cause un art magique», il parle de son «lutin» qui lui emporte ses lettres ou d'un «magicien» qui lui enlève son pain (1).

Gérard de Nerval (2), publiciste et poète, dont la névrose a été si bien décrite par Arvède Barine, ne descendait pas de l'empereur Nerva, comme il le prétendait, mais d'un «original, d'humeur incommode, fuyant le commerce des humains».

Lui-même est, dès l'adolescence, mystique, occultiste, noctambule, très précoce (imprimé 6 fois à 18 ans), buveur, nomade et bohème. Il a des hallucinations : on l'aperçoit, au coin d'une rue, le chapeau à la main, dans une sorte d'extase. Gautier dit qu'il paraissait extravagant, même entre les romantiques. Aux Tuileries, il voit les poissons rouges du grand bassin sortir leur tête de l'eau pour l'engager à les suivre au fond : la reine de Saba t'attend, lui disent-ils. On le trouve au Palais-Royal traînant un homard vivant au bout d'un ruban bleu ; alors qu'on peut promener un chien ou un lion, il s'étonne que les médecins l'empêchent de promener un homard, cet animal tranquille, sérieux, qui sait les secrets de la mer

(1) Et il écrit tristement : «Je ne nie pas que je suis fou». — «Enfermé de 1579 à 1586 chez les moines de Sainte-Anne, qui paraissent avoir tenu une véritable maison de santé, il y manifesta tous les signes de la folie de persécution la plus complète, avec hallucinations de la vue et de l'ouïe, ayant tantôt affaire au diable, tantôt à la Vierge Marie, tantôt à un esprit follet qui lui enlève son pain, son dessert...». (*Regnard*; *loc. cit.*, p. 146).

(2) *Arvède Barine ; Loc. cit.*

et n'aboie pas. Il s'essaie à voler comme les oiseaux, et un jour, au moment où, dans une rue de Paris, il attendait, les bras étendus, que son âme montât dans une étoile, il est ramassé par une patrouille, «parce qu'il s'était préparé à cette ascension en quittant ses habits terrestres». Ne sachant comment se faire payer un billet, il le fait toucher par un fort de la halle; «ces gros hommes, dit-il, ont une façon terrible de présenter les billets à ordre». Un jour, «il se glissa dans la cuisine de M. Buloz à un moment où il n'y avait personne, ouvrit tous les robinets et se sauva, enchanté de son exploit». Il voit «un soleil noir dans le ciel désert et un globe rouge de sang au-dessus des Tuileries» ; il pense avoir «une influence sur la marche de la lune» et impose les mains aux malades.

Il fut interné une série de fois chez le docteur Blanche et, quand il guérissait, il se demandait «s'il n'avait pas subi quelque déchéance en recouvrant ce qu'on appelle vulgairement la raison» (1).

Une société littéraire, sollicitée par lui, obtint malheureusement sa sortie de l'asile et il fut se pendre dans un cabaret ignoble, un garni à deux sous la nuit, dans la rue de la Vieille-Lanterne, avec un cordon de tablier qu'il présentait comme la ceinture de Madame de Maintenon quand elle faisait jouer Esther à Saint-Cyr ou la jarretière de la reine de Saba...

Frédéric Nietzsche (2), le philosophe qui a fait école

(1) Un autre poète, *Charles Lamb*, avait déclaré, quelques années auparavant, qu'il fallait lui envier les jours passés dans une maison de fous et écrivait à Coleridge : «Ne croyez pas avoir goûté toute la grandeur et tout l'emportement de la fantaisie, si vous n'avez pas été fou».

(2) *Max Nordau*; *Loc. cit.* — D'après *Lichtenberger* (Introd. aux Aphor. et fragm. de Friedrich Nietzsche. Paris. 1899), c'est «brusquement, sans transition» que «la nuit de la folie se ferma sur lui Il fut frappé subitement, à Turin, dans les premiers jours de janvier 1889.. ». Peut-être un critique médical trouverait-il des prodromes de ce mal dans certaines œuvres antérieures de ce «Prophète du Surhomme» et du «Retour éternel», voire même dans son «œuvre capitale», *Ainsi parla Zarathusthra*, paru de 1883 à 1886.

en Allemagne et ailleurs, a été interné à plusieurs reprises dans des maisons de santé et est entré ensuite, comme dément incurable, dans l'établissement du professeur Binswanger, à Iéna (1).

Le grand pessimiste *Schopenhauer* (2) a une hérédité névropathique très lourde (3). Dès sa jeunesse, il sent un démon en lui, «passe des semaines entières sans parler à personne», parle tout haut et gesticule, seul, dans la rue ou à table d'hôte; casse un bras à sa propriétaire parce qu'il l'entend jaser dans son antichambre, devient furieux et refuse de payer ses dettes quand, en les lui réclamant, on écrit son nom avec deux *p*. Il brûle sa barbe, au lieu de la raser; cache de l'or dans l'encrier, des lettres de change dans les couvertures, a peur d'un rasoir, de tout. Il rédige ses notes en grec, en latin, en sanscrit et les dissémine dans des livres pour qu'on ne les lui prenne pas. Il est victime d'une vaste conspiration des professeurs de philosophie. Il repousse la monogamie et exalte la tétragamie, à laquelle par un restant de raison il ne voit qu'un inconvénient: c'est de traîner à sa suite quatre belles-mères. Par testament, il laisse son héritage aux soldats et à son chien (4).

(1) «*The right man in the right place*, suivant le dicton anglais», ajoute Nordau.

(2) *Lombroso ; Loc. cit.*

(3) «Sa grand'mère Rénée avait eu une tante et un grand-père aliénés». Son père, sourd dès sa jeunesse, a la manie des voyages, des colères effroyables, des angoisses maladives ; on le soupçonne de s'être suicidé». La femme de ce «misanthrope, bizarre jusqu'à la lypémanie» (mère du philosophe), était «femme écrivain, pleine de vivacité..., ambitieuse et, disait-il lui-même, de mœurs assez légères». «Son frère Frédéric fut, dès sa jeunesse, atteint d'imbécillité».

(4) *Swift* avait annoncé, dans sa jeunesse, qu'il deviendrait fou. Et, de fait, il commet toutes les inconséquences, perd la mémoire en restant loquace, «passe une année entière sans parler ni lire, ne reconnaît personne, marche dix heures par jour, mange toujours debout ou refuse la nourriture et se livre à des accès furieux lorsqu'on pénètre dans sa chambre... Il mourut en 1745 dans un état complet de démence, léguant... 11005 livres sterlings aux fous». (*Lombroso ; loc. cit*).

Newton (1) est devenu fou dans sa vieillesse (2): il tient des discours incohérents et bizarres, notamment devant l'archevêque de Cambridge. En voiture, il se cramponne des deux mains et défie Villars qu'il veut «aller combattre dans les Cévennes». Il écrit des lettres confuses et obscures qui indiquent le délire de la persécution et devient mélancolique...

Salomon de Caux a été fou. *Zimmermann* est mort fou, halluciné et hypocondriaque. *O'Connell* et *Donizetti* sont morts de paralysie générale (3).

Tous les journaux ont annoncé que le grand peintre *Munkaczy* avait définitivement perdu la raison et avait été interné (4).

Le célèbre caricaturiste *André Gill* (5) est interné à Charenton (6). Puis il en sort ; Alphonse Daudet le rencontre guéri. «Trois jours après, on le ramassait sur une

(1) *Moreau de Tours ; Loc. cit.* et *Lombroso ; Loc. cit.*

(2) Toute sa vie, il avait été seulement un distrait : «il bourra, un jour, sa pipe avec le doigt d'une de ses nièces, et lorsqu'il sortait de sa chambre pour chercher un objet, il rentrait toujours sans l'avoir». Que de gens imitent Newton sur ce point sans prétendre à l'égaler à d'autres points de vue. — «On ne peut guère douter», dit *Regnard* (*loc. cit.*, p. 56), que «Newton n'ait subi en 1694, c'est-à-dire à l'âge de 52 ans, une crise mentale sur la nature précise de laquelle il est difficile de se prononcer». — *Henri Joly* (*loc. cit.*, p. 117) cite également le témoignage de Huygens, emprunté à Biot (Mél. scientif. et littér.) : «... l'illustre géomètre Isaac Newton est tombé, il y a dix-huit mois (raconté le 29 mai 1694), en démence... A la suite de cet accident, s'étant montré chez l'archevêque de Cambridge, et ayant tenu des discours qui montraient l'aliénation de son esprit, ses amis se sont emparés de lui, ont entrepris sa cure, et, l'ayant tenu renfermé dans son appartement, lui ont administré, bon gré mal gré, des remèdes, au moyen desquels il a recouvré la santé, de sorte qu'à présent il recommence à comprendre son livre des *Principes*».

(3) *Moreau de Tours ; Loc. cit.*

(4) L'état de santé de Munkaczy vient de s'aggraver encore récemment. Il y a de «la paralysie des extrémités inférieures. En outre, les facultés cérébrales sont complètement éteintes et la cécité menace le malheureux artiste». (*Le Journal*, cit. *Chron. méd.*, 1900, p. 15).

(5) *Alphonse Daudet;* André Gill. (*Gaulois du Dimanche*, 7 nov. 1897).

(6) «Ceux qui vivaient près de lui ne s'étonnèrent pas, m'a-t-on dit. Pour moi, dit Daudet, ce fut une stupeur et une épouvante. Gill était le troisième de notre petite bande que la folie me prenait : *Charles Bataille*, *Jean Duboys* morts aux aliénés, presque sous mes yeux».

route de campagne, jeté en travers un tas de pierres, l'épouvante dans les yeux, la bouche ouverte, le front vide, fou, refou...».

Enfin *Baudelaire* (1) est mort de paralysie générale. Ses parents, dit-il lui-même, «idiots ou fous, moururent tous victimes d'une folie terrible». Il abusait de l'opium, du tabac, du vin (2) et paraît avoir été un olfactif avec perversions sensorielles (3). «Il se teignait les cheveux en vert» et avait des actes impulsifs: un jour il essaya d'étrangler son beau-père.

Vous vous rappelez comme il a bien décrit une de ses «plaisanteries nerveuses» (4). S'étant «levé maussade, triste, fatigué d'oisiveté, et poussé, lui semblait-il, à faire quelque chose de grand, une action d'éclat», il ouvre la fenêtre et voit tout d'abord un vitrier dont le cri perçant, discordant, monte jusqu'à lui. Sans savoir pourquoi, il est «pris à l'égard de ce pauvre homme d'une haine aussi soudaine que despotique». Il lui crie de monter et réfléchit, «non sans quelque gaieté, que, la chambre étant au sixième étage et l'escalier fort étroit, l'homme devait éprouver quelque peine à opérer son ascension et accrocher en maint endroit les angles de sa fragile marchandise». Le vitrier paraît enfin. «J'examinai curieusement toutes ses vitres et je lui dis: Comment! vous n'avez pas de verres de couleur? des verres roses, rouges, bleus, des vitres magiques, des vitres de paradis? impudent que vous êtes! vous osez vous promener dans des

(1) *Lombroso*; *Loc. cit.*

(2) Une division des «Paradis artificiels» porte le titre: «Du vin et du haschisch comparés comme moyens de multiplication de l'individualité».

(3) «Il préfère aux bonnes odeurs les parfums qui, pour l'homme sain, constituent une puanteur. La pourriture, la décomposition, la pestilence ravissent son nez» (*Lombroso*). — « Baudelaire, un autre gourmet d'odeurs, disait de lui: mon âme voltige sur les parfums, comme l'âme des autres hommes voltige sur la musique. Baudelaire disait vrai: il y avait en lui une sorte d'amour maladif des parfums...» (*Bernard;* Confér. citée plus loin sur les odeurs dans les romans de Zola, p. 8).

(4) «Le mauvais vitrier», *in* Petits poèmes en prose. Œuvr. complètes de *Ch. Baudelaire*, 1889, p. 21.

quartiers pauvres et vous n'avez pas même de vitres qui fassent voir la vie en beau ! Et, continue Baudelaire, je le poussai vivement vers l'escalier, où il trébucha en grognant. Je m'approchai du balcon et je me saisis d'un petit pot de fleurs, et quand l'homme reparut au débouché de la porte, je laissai tomber perpendiculairement mon engin de guerre sur le rebord postérieur de ses crochets ; et, le choc le renversant, il acheva de briser sous son dos toute sa pauvre fortune ambulatoire, qui rendit le bruit éclatant d'un palais de cristal crevé par la foudre. Et, ivre de ma folie, je lui criai furieusement : la vie en beau ! la vie en beau !».

Il déclare avoir éprouvé, dans ce moment, «l'infini de la jouissance» et il n'était pas encore aliéné, au moins officiellement.

Après cela il est difficile de ne voir, avec Paul Bourget, dans les poésies de Baudelaire que des «paradoxes outranciers» ou des «mystifications laborieuses». Il ne suffit pas de faire dans son œuvre la part de la «mystification qui exagère en agressifs paradoxes quelques idées, par elles-mêmes seulement exceptionnelles» (1). Il faut aussi faire la part de la névrose et de l'aliénation mentale.

Voilà, ce me semble, une série suffisante d'hommes dont on ne peut nier ni la notoriété et la supériorité intellectuelle, ni malheureusement aussi l'aliénation mentale avérée.

Voici maintenant des exemples de supérieurs qui, sans atteindre à la folie, ont été frappés de *névroses* (2) diverses plus ou moins intenses.

(1) *Paul Bourget*; Charles Baudelaire, *in* Essais de psychol. contempor. Œuvres complètes. Paris, 1899, t. I, p. 3.

(2) Pour la thèse dont nous poursuivons l'étude, le diagnostic précis de la nature de la névrose n'est pas indispensable dans le présent paragraphe. Peu importe, par exemple, que les supérieurs dont nous allons parler aient été épileptiques ou hystériques. Il suffit qu'ils aient eu une névrose bien caractérisée, quelle qu'elle soit, pour mériter d'être cités ici.

Je ne parlerai pas de quelques femmes supérieures, dont la névrose a été bien curieuse, comme la marquise *du Deffand*, la duchesse *de Chaulnes*, la princesse *de Lamballe*. la marquise *du Châtelet*, Mademoiselle *de Lespinasse:* les hommes nous donnent, pour ce soir, un champ suffisant d'étude et de démonstration.

Voltaire (1) fut hypocondriaque, on dirait aujourd'hui neurasthénique.

Emile Faguet (2) dit qu'un vieil émigré aurait pu, en 1817, s'écrier, en sortant d'une représentation du *Bourgeois gentilhomme:* c'est une très jolie satire; elle me rappelle M. de Voltaire comte de Tournay. Pour des raisons différentes, mais avec autant de vérité, un médecin pourrait, après une représentation du *Malade imaginaire*, s'écrier aussi : c'est une très jolie satire ; elle me rappelle Voltaire «hypocondre».

Il a passé sa vie à geindre sur sa santé et à déclarer qu'il ne se plaint guère ! Comme «un petit Job sur son fumier», il «meurt en détail», il se meurt «au pied de la lettre». Il pense perdre la vue quand Madame du Deffand devient aveugle. «J'ai passé ma vie à mourir», dit-il ; «je suis plus squelette et plus moribond que jamais»... Et cela pendant 80 ans !

Flaubert fut épileptique ou hystéroépileptique. Ecoutez Maxime Du Camp (3) décrivant cette névrose :

«Avant que sa vingt-deuxième année fût tombée du sablier éternel, un mal implacable l'avait saisi, l'avait en quelque sorte immobilisé et lui donnait les étrangetés qui parfois ont surpris ceux dont il n'était que superficiellement connu... Le mal sacré, la grande névrose, celle que Paracelse a appelée le tremblement de terre de

(1) *Roger;* Voltaire malade. Etude histor. et médicale. Paris, 1883. *Lombroso* classe, au contraire, Voltaire dans les «génies intègres» qui «achevèrent avec sérénité leur carrière intellectuelle».

(2) *Emile Faguet ;* Dix-huitième siècle. Etudes littéraires, 1894.

(3) *Maxime Du Camp;* Souvenirs littéraires. Paris, 1892.

l'homme, avait frappé Gustave et l'avait terrassé... Bien souvent, impuissant et consterné, j'ai assisté à ces crises, qui étaient formidables. Elles se produisaient de la même façon et étaient précédées des mêmes phénomènes. Tout à coup, sans motifs appréciables, Gustave levait la tête et devenait très pâle ; il avait senti l'aura... Son regard était plein d'angoisse... il disait : j'ai une flamme dans l'œil gauche ; puis, quelques secondes après : j'ai une flamme dans l'œil droit ; tout me semble couleur d'or. Cet état singulier se prolongeait quelquefois pendant plusieurs minutes... puis son visage pâlissait encore plus et prenait une expression désespérée ; rapidement il marchait, il courait vers son lit, s'y étendait, morne, sinistre, comme il se serait couché tout vivant dans un cercueil ; puis il s'écriait : je tiens les guides ; voici le roulier ; j'entends les grelots. Ah ! je vois la lanterne de l'auberge (1). Alors il poussait une plainte dont l'accent déchirant vibre encore dans mon oreille et la convulsion le soulevait. A ce paroxysme, où tout l'être entrait en trépidation, succédaient invariablement un sommeil profond et une courbature qui durait pendant plusieurs jours».

Vous voyez combien était profonde cette névrose, qui avait du reste commencé de très bonne heure et paraît avoir occasionné sa mort (2).

(1) La première crise avait eu lieu, une nuit, «aux environs de Bourg-Achard, au moment où un roulier passait à la gauche du cabriolet et que l'on apercevait au loin, sur la droite, la lumière d'une auberge isolée».

(2) Ceci ressort de deux notes des Goncourt, relevées par *Max Simon* et *Cabanès* : «Flaubert nous dit que lorsqu'il était enfant, il s'enfonçait tellement dans ses lectures, en se mordillant la langue et en se tortillant une mèche de cheveux avec les doigts, qu'il lui arrivait, à un moment, de choir à terre. Un jour, il se coupa le nez en tombant contre une vitre de bibliothèque» (Journal des Goncourt, t. II, p. 80). «Ce matin, Pouchet m'entraîne dans une allée écartée et me dit : il n'est pas mort d'un coup de sang, il est mort d'une attaque d'épilepsie... il a été seize ans sans plus en avoir... samedi il est mort d'une attaque d'épilepsie congestive... oui, avec tous les symptômes, avec de l'écume à la bouche... Tenez, sa nièce désirait qu'on moulât sa main... on ne l'a pas pu... elle avait gardé une si terrible contracture». (Ibid., t. VI, p. 114).

On comprend que quand il décrivait l'empoisonnement de Madame Bovary il sentît le goût de l'arsenic sur la langue et qu'il en fût lui-même empoisonné au point de vomir.

Lombroso cite encore comme ayant été également épileptiques (1) : *Napoléon, Molière, Jules César, Pétrarque, Pierre le Grand* et son fils, *Mahomet, Haendeln, Swift, Richelieu, Dostoïesky* et *S. Paul* (?).

Fils d'aliéné et petit-fils de mélancolique, *Charles-Quint* bégayait et aurait eu, d'après Michelet, des attaques d'épilepsie dans sa jeunesse (2).

«*Paganini, Moreau, Schiller, Alfieri* souffraient de convulsions. Paganini était sujet aussi à la catalepsie» (3).

Chopin (4), le grand musicien phtisique, fut, toute sa vie, d'une nervosité excessive, qui s'accentua aveo le temps, lui fut un tourment perpétuel et permit à George Sand de dire de ce grand artiste «qu'un rien, le pli d'une feuille de rose, l'ombre d'une mouche le faisaient saigner» (5).

Nous trouverions aussi beaucoup de supérieurs parmi les dipsomanes et les toxicomanes, c'est-à-dire les maniaques de la boisson et du poison.

Je ne dirai rien d'*Hoffmann* et d'*Edgar Poë*, les grands névrosés, victimes de l'alcool : j'en ai parlé ailleurs (6).

Mais je citerai le grand écrivain anglais *Thomas de Quincey* (7). Il a d'abord une lourde hérédité névropa-

(1) La chose ne parait pas bien scientifiquement démontrée pour plusieurs.

(2) *Moreau de Tours ; Loc. cit.*

(3) *Lombroso; Loc. cit.*

(4) *Cabanès*; Les phtisiques célèbres. La maladie de Chopin, d'après des documents inédits. (*Chron. médicale.* 1899, p. 673).

(5) Il mourut phtisique à 39 ans, sa sœur était morte de la même maladie à 16.

(6) L'alcoolisme insidieux et inconscient. Conférence faite à la Société antialcoolique de l'Hérault, 1899, p. 18.

(7) *Arvède Barine ; Loc. cit.*

thique (1) et notamment un frère, au cerveau fêlé, «qui cherchait le moyen de marcher au plafond la tête en bas, comme les mouches», et qui d'ailleurs mourut avant d'avoir trouvé.

Lui-même eut toujours des «rêves oppressants» et, dès l'âge de 6 ans, de véritables hallucinations. A 15 ans, il compose des poésies lyriques en grec, puis devient vagabond, commet «des excentricités de collégien mal équilibré» et a aussi «de petits accès de somnolence qui le prenaient à toute heure». Il fréquente d'ignobles sociétés, étudie la philosophie, goûte à l'opium, arrive à prendre par jour 10 à 12 mille gouttes de laudanum, c'est-à-dire plusieurs verres à bordeaux. Après une courte «lune de miel du poison», il arrive aux hallucinations, à la paralysie morale, à l'idiotie. Il lutte, en désespéré, mais roule toujours dans un gouffre, au fond duquel il se voyait guetté par trois spectres: la folie, le suicide ou la combustion spontanée (2)...

Quand il met feu à ses papiers et à ses livres, il ne veut pas qu'on jette de l'eau pour éteindre, de peur de les mouiller...

Dans les mêmes articles, Arvède Barine cite, comme ayant, à la même époque, «succombé à la tentation» de l'opium, lord *Erskine*, le très pieux *William Wilberforce*,

(1) Son père meurt phtisique. Un frère était une tête brûlée, il erra, devint pirate. Les autres «étaient des mélancoliques, des méditatifs de tempérament, qui aimaient à s'asseoir autour du feu à la tombée de la nuit et à frissonner en silence, tandis que l'ombre montait derrière eux avec son cortège de forces mystérieuses».

(2) C'est Alfred de Musset qui a, le premier, traduit en français «la Confession d'un Anglais mangeur d'opium» de Thomas de Quincey; opuscule dont *Charcot* a dit avec raison que «cela touche également à la littérature et à la science» (*Chron. médicale*, 1899, p. 32). — *Alfred de Musset* était lui-même un toxicomane; «après un fougueux départ passionnel, après avoir brandi un programme frénétique de jouissance surhumaine, (il) s'abat, échoue dans l'ennui si tôt, si profondément, si piteusement, que l'épuisement organique chez lui n'est pas contestable» (*Dr Emile Tardieu*; *loc. cit.*, p. 17). Voir aussi sur Alfred de Musset: *Ribot*; La psychologie des sentiments, p. 412.

«plusieurs autres personnages considérables» et surtout *Coleridge*, «cet illustre mangeur d'opium, auprès duquel les désordres de Quincey n'étaient que jeux innocents» et dont Quincey lui-même a étalé la vie intime.

Il se disputait avec sa femme, prenait «un individu à gages pour l'empêcher de force d'entrer chez le marchand d'opium» et passait «sur le corps de son homme»; il annonçait une conférence et ne se rendait pas ou il s'endormait sur l'estrade; il se levait le soir et apparaissait «en bonnet de nuit, avec plusieurs étages de mouchoirs par dessus son bonnet»; il se mettait en traitement chez un médecin et le convertissait à l'opium...

Les supérieurs mélancoliques sont nombreux (1). «*Watt* est mort hypocondriaque» (2).

Molière était un hypocondriaque et un mélancolique (3).

Bernardin de Saint-Pierre (4) voyait les objets doubles et mouvants, des éclairs lui sillonnaient la vue et «dès qu'il rencontrait du monde dans les jardins publics ou dans les rues, il se croyait entouré d'ennemis et de malveillants». Il se figura qu'il était persécuté et calomnié comme J.-J. Rousseau. Peu s'en fallut, à ce qu'il dit lui-même, que cette maladie morale lui fît perdre la raison. Les biographes ajoutent: «il vint cependant à bout d'en guérir».

Certains penseront peut-être que cette guérison était encore incomplète quand l'auteur de Paul et Virginie

(1) *Aristote*, dit *Maudsley* (la Pathol. de l'esprit. Trad. Germont. Paris, 1883), «a remarqué que les grands hommes ont de la tendance à la mélancolie et à l'hypocondrie».

(2) *Moreau de Tours; Loc. cit.*

(3) *Larroumet* (l'Hypocondrie de Molière, *in* Comédie de Molière. Cit. *Chron. méd.*, 1897. t. IV, p. 108) en a finalement développé les preuves, tirées notamment de ses œuvres, bien plus que du pamphlet de 1670 *Elomire hypocondre* signalé par *Maurice Raynaud*. (Les médecins au temps de Molière, Paris).

(4) *Moreau de Tours; Loc. cit.* et X. Notice sur Bernardin de Saint-Pierre, en tête de ses Œuvres choisies. Paris, 1884.

écrivait que les puces sont noires et se mettent le plus habituellement sur des objets blancs pour être plus facilement attrapées.

Haller (1), le célèbre physiologiste, «se croit poursuivi par les hommes, damné par Dieu pour la laideur de son âme et pour ses livres hérétiques» et prend des doses énormes d'opium.

Manzoni, l'auteur des *Fiancés*, avait souffert de la mélancolie dans sa jeunesse.

Infinie serait, d'après Lombroso, la liste des grands hommes qui ont abouti au suicide. Elle s'ouvre par les noms de *Zénon*, d'*Aristote*, d'*Hégésippe*, de *Lucrèce*, de *Lucain*, et arrive jusqu'à *Chatterton* et *David* (2).

Il y a déjà bien longtemps que *Marc-Antoine* et *Cléopâtre*, préludant aux *Suicide Club* modernes, faisaient partie de l'Académie des *Synapothumènes* formée de personnes déterminées à mourir «dont la seule occupation était la recherche des moyens les plus doux pour finir gaiement la vie» (3).

Après les supérieurs mélancoliques, les supérieurs hallucinés (4).

Socrate (5) peut fixer le soleil sans en être incommodé, reste des nuits entières en extase sans s'apercevoir qu'on l'observe, se sert du même manteau été et hiver, marche

(1) *Lombroso*; *Loc. cit.*

(2) D'autres y pensent sérieusement ou font des tentatives : *Chateaubriand*, *Lamartine*, *Dupuytren*, *Cooper*, *Pariset*, *Cavour*, *George Sand* (*Lombroso*). *Moreau de Tours* ajoute *Saint-Simon* : «Suicide accompli dans des conditions dénotant une aberration d'esprit».

(3) *Dr Moreau de Tours ;* Les excentriques. Etude psycholog. et anecdotique. Paris, 1894. — Nous apprenons, dit le *Figaro* (16 déc. 1899), la mort de *M. Planitz*, écrivain allemand très apprécié, qui s'est tué dans un accès de mélancolie.

(4) *Wechniakoff* (Savants, penseurs et artistes, édit. Raphaël Petrucci. Paris, 1899) a décrit (p. 65) les hallucinations de *Fries*.

(5) *L.-F. Lelut*; Le génie, la raison et la folie. Le Démon de Socrate. Applic. de la science psychol. à l'histoire. Paris, 1836, 1855; *Lombroso*; *loc. cit.*

pieds nus sur la glace et sur le sable brûlant en plein été, danse et saute souvent dans la rue sans raison et comme par boutades. Parfois, à propos d'un éternûment venu de lui ou d'un de ses voisins, il agit ou n'agit pas suivant que l'éternûment a eu lieu à sa droite ou à sa gauche...

De plus, «il était conseillé dans ses actions par un génie qui, à l'entendre, valait mieux que dix mille maîtres et souvent il avertissait ses amis de ce qu'ils devaient ou ne devaient pas faire, suivant l'instruction qu'il avait reçue de son δαιμονιον». Cette influence est du reste «indépendante même de la parole et du regard» et «s'exerce à travers les murailles et dans un rayon plus ou moins étendu».

Jérôme Cardan (1), dont le père se croyait guidé par un esprit, eut lui-même, à cause de l'état astrologique du ciel au moment de sa naissance, beaucoup d'ennemis dont la plupart lui étaient inconnus, soit de nom, soit de visage. Il était visité et assisté par un esprit, qui l'avertissait et lui donnait des palpitations de cœur; il avait des hallucinations de l'odorat...

Olivier Cromwell (2), étendu sur son lit, dans l'impossibilité de fermer les yeux, voit s'ouvrir les rideaux, et une femme d'une taille gigantesque lui apparaît et lui prédit qu'il sera le plus grand homme de l'Angleterre. Il avait aussi des accès violents d'humeur noire.

Gœthe «a écrit beaucoup de ses poésies dans un état semblable au somnambulisme» (3) ; il a un caractère qui «va de l'extrême joie à l'extrême mélancolie». Il «assure avoir aperçu un jour sa propre image venir à sa rencontre».

Un génie apparaissait à *van Helmont* «dans toutes les

(1) *Lelut; Loc. cit.*
(2) *Moreau de Tours et Lombroso; Loc. cit.*
(3) D'après *Moreau de Tours* (*loc. cit.*), *Condillac* eut de fréquents accès de somnambulisme.

circonstances importantes de sa vie... il aperçut sa propre âme sous la figure d'un cristal resplendissant».

Gilbert Ballet (1) vient de décrire et d'analyser très finement les hallucinations de *Swedenborg*, le théosophe du XVIII[e] siècle, qui a créé le culte de la nouvelle Jérusalem et reste «le plus fécond» et «le plus original des hallucinés mystiques».

Pascal (2), dont Richet a pu dire qu'il a inventé la géométrie à 11 ans (3) et renouvelé la physique à 18, ne pouvait, dès son enfance, «souffrir de voir de l'eau sans tomber dans des transports d'emportement très grands». Son père le fait soigner par les «sortilèges d'une vieille folle». Plus tard il eut une paralysie des deux jambes qui l'obligea «à ne marcher qu'avec des potences», puis en guérit. Il ne pouvait avaler le liquide que chaud et goutte à goutte (même les médecines qu'il prit tous les deux jours pendant trois mois).

Lors de son accident célèbre au pont de Neuilly, il resta suspendu dans le vide, eut une impression terrible et la maladie s'aggrava.

Il eut des hallucinations et porta, constamment cousu dans son pourpoint, un écrit bizarre et incohérent avec des phrases inachevées; il recousait lui-même cette «amulette» dans son vêtement, toutes les fois qu'il en changeait.

Ses journées et ses nuits étaient constamment troublées par «la vue d'un précipice qui s'ouvrait brusquement à ses côtés».

Il devient infirme, perd le sommeil, a des bizarreries perpétuelles. Quand il écrit, la plume s'arrête au milieu

(1) *Gilbert Ballet;* Swedenborg. Hist. d'un visionnaire au XVIII[e] siècle. Paris, 1890. — Le même auteur cite (p. 181) une vision qu'eut *Descartes* le 10 novembre 1619 (à 24 ans).

(2) *F. Lelut*: L'amulette de Pascal pour servir à l'histoire des hallucinations. Paris, 1846.

(3) «Sublime et prodigieux enfant, qu'un soir la duchesse d'Aiguillon put montrer au Cardinal de Richelieu comme étant un grand mathématicien».

d'une phrase, parfois au milieu d'un mot. La mort fut précédée d'attaques convulsives (1).

Nous arrivons aux supérieurs tiqueux et convulsifs.

«*Lenau* et *Montesquieu*, dit Lombroso, laissaient sur les carreaux de leur chambre l'empreinte de leurs pieds, convulsivement agités pendant leurs travaux; ***Buffon***, *Santeuil* (2), ***Crébillon***, *Lombardini* s'abandonnaient aux plus étranges contorsions du visage... ***Ampère*** ne pouvait exprimer ses pensées qu'en se promenant, le corps agité tout entier d'un mouvement continuel».

Napoléon (3) «souffrait d'une convulsion habituelle de l'épaule droite et des lèvres».

Croyant aux pressentiments et aux horoscopes, il sollicitait ou acceptait les prophéties de sorcière, disait lui-même la bonne aventure; était au désespoir quand il brisait une glace, avait l'effroi du vendredi, du nombre 13 et considérait la lettre M comme fatidique (4).

Zola (5) présente aussi des tics psychiques. Au point de vue physique, il a un tic dans l'œil droit, de la pollakiurie (15 à 20 mictions par jour), des spasmes cardiaques, des crampes thoraciques, de la fausse angine de poitrine, un tremblement des doigts à fines oscillations qui lui fait

(1) Sa substance cérébrale fut trouvée «plus dure qu'elle ne l'est normalement et le lobe gauche était en suppuration». — Dès 1822, *Michelet* (qui n'avait alors que 24 ans) note comme *idée* à poursuivre l'*Histoire d'un atome* et place l'*altération du cerveau de Pascal* à côté de la gravelle qui tua Cromwell et de la fistule de Louis XIV (*Jules Claretie*. Journal d'un Parisien. L'immuable amitié. *Le Journal*, 6 décembre 1899).

(2) «Le poète *Santeuil*, dit *Moreau de Tours*, faillit perdre la raison pour avoir trouvé une épithète qu'il cherchait depuis longtemps.

(3) *Lombroso*; *loc. cit.* — *Cabanès* : Les superstitions de Napoléon Ier. (*Chron. méd.*. 1896).

(4) Au moment où nous corrigeons les épreuves de cette conférence, *Georges Barral* commence, dans la *Chronique médicale* (1900. p. 34), la publication d'un important travail sur la santé de Napoléon Ier (d'après des documents nouveaux et inédits).

(5) *Edouard Toulouse*; Enquête médicopsychol. sur les rapports de la supériorité intellectuelle avec la névropathie. I. Introduction générale. Emile Zola. Paris, 1896.

renverser le liquide d'un verre plein et rend parfois impossible la lecture d'un discours en public. Il ne peut «rien porter qui le serre, ni même se coucher dans un lit bordé». Il a des sensations lumineuses le soir dans l'obscurité, des sifflements et des sonneries dans les oreilles.

C'est surtout un olfactif (1) anormal. «Une de ses distractions est de diagnostiquer à distance (par exemple de son cabinet de travail de Médan, situé au-dessus de la cuisine) les mets que l'on apprête pour le repas. Il peut dire si ce sont des tomates, un poulet ou un gigot, ou encore du poisson, et quelle espèce de poisson, des sardines ou du hareng, de l'éperlan ou de la sole».

Il compte, dans la rue, les becs de gaz, les numéros des portes et surtout les numéros des fiacres dont il additionne tous les chiffres comme des unités; «pendant longtemps, les multiples de 3 lui ont paru bons; aujourd'hui, ce sont les multiples de 7 qui le rassurent». Le chiffre 17 est mauvais: renversé par un fiacre, il se hâte d'additionner les chiffres du numéro de la voiture et trouve 17! «Pendant longtemps, il craignait de ne pas réussir dans la démarche qu'il allait tenter s'il ne sortait pas de chez lui du pied gauche». Il touche certains objets ou ferme une porte plusieurs fois de file.....

Tout cela ne fait de Zola ni un aliéné ni un épileptique. Mais cela en fait évidemment un névropathe (2).

(1) Voir aussi, sur ce point, la charmante et instructive conférence de *M. Bernard* (actuellement proviseur du lycée de Montpellier) sur les odeurs dans les romans de Zola. (Montpellier. Coulet, 1899). Il décrit admirablement «le musicien, le symphoniste des odeurs... le romancier aux narines frémissantes... l'homme qui a le plus vécu par le nez», et montre l'importance qu'a cette analyse «pour le psychologue qui veut surprendre le secret de l'artiste, trouver la formule de son tempérament et de son talent».

(2) Dans les névropathes il faut ranger aussi : d'*Alembert* (sa tête s'affaiblit, la mémoire disparaît, il ne peut plus juger...), *Weber* (oublie à la seconde page ce qu'il a lu à la première), *Fechner* (écrit l'histoire de sa maladie : insomnie, crises de prostration, dégoût de l'existence, ne peut plus lire, écrire ou supporter la lumière; idées obsédantes; ses proches le considèrent comme aliéné) et *Lagrange* (phase pathologique de 10 ans :

Névropathes aussi étaient les *Goncourt* (1).

Une «sensitivité morbide» s'éveilla chez eux, «qui les mettait à la merci de la moindre contrariété morale, comme du plus léger choc extérieur». Ils devenaient, suivant leur expression, «une sorte d'écorché moral et sensitif, blessé à la moindre impression, sans enveloppe et tout saignant» (2). Ils cultivent d'ailleurs leur nervosité et sont fiers d'être «vibrants d'une manière supérieure», organisés pour goûter, comme pas un, soit un tableau, soit au besoin une aile de poularde braisée (3).

Ils veulent être les écrivains de ces nerfs dont ils souffrent, et pour cela il leur faut remanier la langue. «La langue française, disent-ils, a été maniée et façonnée par des gens bien portants». Aujourd'hui on ne peut plus «se satisfaire du gros à-peu-près de nos bien portants devanciers».

Une langue nouvelle est également nécessaire aux *décadents* que Lombroso classe parmi ses *mattoïdes* (de matto, en italien : fou).

Ces sujets présentent «la livrée de l'homme de génie avec le fond de l'homme vulgaire»; ils forment «l'anneau intermédiaire entre les fous de génie, les hommes sains et les fous proprement dits». Ce sont les «hommes à tempérament voisin de la folie» de Maudsley.

Là, Lombroso classe *Luther*, *Savonarole*, qui eurent des hallucinations, *Enfantin* qui entrevit et essaya d'entreprendre le percement de l'isthme de Suez et d'autre part voulut réaliser une religion nouvelle si bizarre.

langueur, lassitude, véritable dégoût des mathématiques). (*Wechniakoff; loc. cit.*, p. 54, 63, 114 et 120). — *Chateaubriand*, lui aussi, «fut un épuisé précoce, rapide, — partiel, il est vrai, et se ressaisissant, — ... un épuisé du désir et du rêve». (*Dr Emile Tardieu ; loc. cit.*, p. 15).

(1) *René Doumic ;* Portraits d'écrivains. Paris.

(2) *Journal des Goncourt*, t. III, p. 16. Cit. *Doumic*.

(3) Jules de Goncourt est mort sans sa raison. (*Maurice de Fleury ; loc. cit.*, p. 139).

Parmi les décadents (1), beaucoup présentent des phénomènes curieux, bien décrits et étudiés dans ces derniers temps sous les noms d'*audition colorée* et de *goût auditif*: ils ont des sensations associées bizarres.

Aux uns, les sons donnent des sensations de couleur. Tel *Arthur Rimbaud* dans ce vers bien connu :

A noir, E blanc, I rouge, U vert, O bleu, voyelles (2) !

Les autres entendent des sons là où les pauvres diables comme nous n'éprouvent que des sensations gustatives.

(1) Outre les ouvrages cités de *Lombroso* et de *Nordau*, voir : *Brunetière*; Nouvelles quest. de crit. Symbolistes et décadents. Paris, 1890, p. 304; — *Emile Laurent;* La poésie décadente devant la science psychiatrique. Paris, 1897; — *P.-H. Martin;* Névrose et poésie. Etudes publiées par des Pères de la Compagnie de Jésus. 1898, p. 145 et 138 — Voir aussi mes *Leçons de Clin. médicale*, t. II, p. 672, 1896.

(2) Et plus loin :

A, noir corset velu des mouches éclatantes
Qui bourbillent autour des puanteurs cruelles.
Golfe d'ombre...

Un autre dit :

A, claironne vainqueur en rouge flamboiement.
E, soupir de la lyre, a la blancheur des ailes
Séraphiques. Et l'I, fifre léger, dentelles
De sons clairs, est bleu célestement.
Mais l'archet pleure en O sa jaune mélodie
....
U, viole d'amour, à l'avril est pareil :
Vert comme le rameau de myrte que tu cueilles.

Et *René Ghil* dans son *Traité du verbe* :

«Que surgissent maintenant les couleurs des voyelles, sonnant le mystère primordial. Colorées ainsi se prouvent à mon regard exempt d'antérieur aveuglement les cinq : A noir, E blanc, I bleu, O rouge, U jaune, dans la très calme beauté des cinq durables lieux s'épanouissant le monde au soleil; mais l'A, étrange qui s'étouffe des quatre autres la propre gloire, pour ce qu'étant le désert, il implique toutes les présences». (Cit. *P.-H. Martin; loc. cit.*, p. 157).

Pour *Mallarmé*, cette coloration des voyelles correspond «à une évolution progressive de nos sens élevés» et l'on va ainsi «à la synthèse raisonnée des sensations». Et il ajoute, s'adressant au Dr Laurent : «Ce que M. le Docteur doit ignorer de choses !». C'est, hélas ! bien vrai, mais ce que nous savons cependant (on peut le dire, au risque de passer pour un «discourtois présomptueux»), c'est que l'audition colorée est un stigmate névropathique, un «symptôme relativement fréquent d'affections cérébrales ou auriculaires graves». (*Laurent ; loc. cit.*).

Voir aussi : *Jean Clavière* ; L'audition colorée. (*Année psycholog.*, t. V, 1899, p. 161).

C'est le cas du concert que se donne des Esseintes dans le livre de *Huysmans :*

«Chaque liqueur correspondait, selon lui, comme goût, au son d'un instrument. Le curaçao sec, par exemple, à la clarinette dont le chant est aigrelet et velouté; le kummel au hautbois dont le timbre sonore nasille; la menthe et l'anisette à la flûte, tout à la fois sucrée et poivrée, piaulante et douce; tandis que, pour compléter l'orchestre, le kirsch sonne furieusement de la trompette; le gin et le whisky emportent le palais avec leurs stridents éclats de pistons et de trombones, l'eau-de-vie de marc fulmine avec les assourdissants vacarmes des tubas, pendant que roulent les coups de tonnerre de la cymbale et de la caisse frappés à tour de bras, dans la peau de la bouche, par les rakis de Chio et les mastics»!

Les poètes de cette école ont ensuite appliqué à la lettre le principe de Flaubert: «un beau vers qui ne signifie rien est supérieur à un vers moins beau qui signifie quelque chose» (1). Et alors sont arrivées des productions dans lesquelles nous, les malheureux philistins, ne voyons plus qu'obscurité et incohérence.

Tels ces vers de *Mauclair* :

Le silence futur stagne sur les iris
Qu'invitaient les cils à des ombres d'eau morte,
Et l'or astral pleurant la psyché qu'on emporte
S'épanouit en grands calices assombris.

ou ceux d'*Armand Mundel* :

Rouler de l'angoisse expectante,
Nous les trémières fers broyés,
Et par l'armoise ankylosés,
Dévalons de l'encre latente.

A ces citations choisies entre beaucoup d'autres, Laurent ajoute *Paul Gérardy* parlant d'une

...chanson tout en clair de lune;

(1) «Pourvu que leur vers charme l'oreille, ils se consolent facilement qu'il ne dise rien à l'esprit». (*Gaston Boissier*. Cit. *P.-H. Martin ; loc. cit.*, p. 146).

Stuart Merril des

...roses trop rouges de son désir ;

Paul Pionis de

...doigts longs comme un cœur ayant beaucoup aimé ;

et bien d'autres.

Et on peut appliquer la même critique à ceux même dont il est impossible de contester la supériorité et le talent comme *Verlaine* (1).

D'où cette conclusion de Lombroso : «On voit que les décadents répondent avec précision à notre diagnose des mattoïdes littéraires avec le semblant du nouveau dans leur vieille vanité ; mais qu'il y a parmi eux de vrais génies qui, parmi les drôleries, bien des fois atavistiques, du mattoïdisme, trouvent la note nouvelle...».

Il y aurait encore une longue liste à dresser des bizarreries et des étrangetés chez les supérieurs (2).

Chez certains, les bizarreries du costume et de l'existence suffisent déjà à indiquer l'état névropathique, tels : *Villiers de l'Isle-Adam*, *Barbey d'Aurevilly*, *Oscar Wilde*, *le Sâr Peladan...*

Frédéric II «avait une telle répugnance à changer d'habit qu'il n'en eut pas plus de deux ou trois en tout pendant toute sa vie».

Balzac (3) avait la manie ambulatoire. «Ce besoin de changement était chez lui si prononcé que souvent ni ses parents ni ses amis ne connaissaient sa résidence essentiellement temporaire. C'est ainsi qu'il fut impossible de le trouver, lorsqu'on l'appela pour faire son service dans la garde nationale» (4). Mais c'était surtout un mégalo-

(1) Verlaine «a des sens de malade». (*Jules Lemaître ;* Les Contemp., 4e série, p. 111).

(2) Voir l'ouvrage cité de *Lombroso* pour ce qui suit.

(3) Voir le N° 10 de la *Chron. médicale* (1899), entièrement consacré par le *Dr Cabanès* à Balzac, à l'occasion du centenaire de sa naissance (20 mai 1799).

(4) *Dr Fournier ;* Statue de Balzac à Tours. Cit. *Cabanès*.

mane : il se classait lui-même parmi les «maréchaux de la littérature moderne» ; avec Napoléon, Cuvier et O'Connell il formait le groupe des quatre hommes qui «auront eu dans le siècle une influence immense». «J'aurai porté une société entière dans ma tête», écrit-il à Mme Hanska; «ce que Napoléon avait commencé par l'épée, je l'achèverai par la plume».

«La conscience de sa grandeur débordait chez lui, écrit G. Sand... Il parlait toujours de lui, de lui seul... Un soir, ayant une belle robe de chambre neuve, il voulut sortir, ainsi habillé, une lampe à la main, pour exciter l'admiration du public» (1)...

Schiller, pour méditer, mettait «les pieds dans la glace» et aspirait «les gaz des pommes en fermentation qu'il mettait tout exprès dans le tiroir de son bureau».

Cujas «travaillait couché à plat ventre sur un tapis» et *Bossuet* «dans une chambre froide, la tête enveloppée de linges chauds».

Bourdaloue «raclait un air sur son violon avant d'écrire ses sermons» et *Paisiello* «ne composait qu'enveloppé dans six couvertures pendand l'été et dans neuf pendant l'hiver».

Diderot louait des voitures, les oubliait et payait des journées entières ; il oubliait aussi les heures, les jours, les mois, «même les personnes avec lesquelles il avait commencé à s'entretenir ; il continuait alors à leur débiter de véritables monologues, comme un somnambule».

Byron eut «un accès de convulsions en entendant réciter Kean» ; il «s'imaginait quelquefois qu'il était visité par un spectre».

Mme de Staël (2) abusait de l'opium, voulait qu'on l'enveloppât dans une fourrure avant de l'ensevelir et

(1) Son père, d'après *Moreau de Tours*, resta vingt ans au lit sans motif et puis, sans motif aussi, reprit le cours de sa vie antérieure.

(2) *Moreau de Tours ; Loc. cit.* — Toutes les autres citations, non indiquées, sont de Lombroso.

roulait «sans cesse entre ses doigts, quand elle était chez elle, de petites bandes de papier. Le valet de chambre avait ordre d'en laisser sur la cheminée une ample provision».

Malherbe (1) «avait la singulière manie, étant très frileux, de numéroter ses bas par les lettres de l'alphabet, de peur de n'en pas mettre également à chaque jambe ; il avoua un jour qu'il en avait jusqu'à L».

Le bégaiement et la gaucherie peuvent être considérés comme des anomalies du système nerveux (2).

Voici quelques bègues cités par Lombroso : *Alcibiade, Moïse*, *Manzoni*, *Esope*, *Virgile*, *Démosthène*, *Aristote*, *Erasme*, *Darwin*, *Malherbe*, *Caton*, *Turenne* (3), *Charles V*...

Et voici des gauchers, d'après le même auteur: *Tibère, Michel-Ange*, *Morse*, *Léonard de Vinci* (4)...

Le Dr Cabanès a trouvé l'habitude de se ronger les ongles (ce qui est une tare névropathique) chez *Talleyrand*, *Lamennais*, *Dupuytren*, *Condorcet*, *Robespierre*, *Napoléon* et *Berthier*.

Enfin (5), pour tous les médecins, une *parenté névropathique* est encore un stigmate ou au moins un indice important. Or, bien des supérieurs ont des parents névropathes.

Ainsi, d'après Lombroso, «les fils de *Tacite*, *Bernar-*

(1) *Moreau de Tours*; *Loc. cit.*

(2) Je laisse volontairement de côté les stigmates physiques (non nerveux) de dégénérescence chez les supérieurs : c'est pour cela que je ne parle pas de l'oreille de *Mozart*, qui, d'après le Dr *Gerber* (de Kœnigsberg), ressemble plutôt à l'oreille d'un nègre qu'à l'oreille des races supérieures.

(3) Il était en même temps «sujet à une sorte de mouvement choréique des épaules». (*Moreau de Tours*).

(4) Vieillesse et décadence prématurées, paralysie, affaiblissement progressif... (*Wechniakoff ; Loc. cit.*, p. 50).

(5) Comme l'ataxie locomotrice fait partie de la famille névropathique, ajoutons que *X. Aubryet*, *Alphonse Daudet et Henri Heine* en ont été atteints. (Voir *Cabanès*, à propos du centième anniversaire de la naissance de H. Heine. *Chron. méd.*, 1899, p. 769).

din de Saint-Pierre, Mercadante, Donizetti, Volta, Manzoni, une fille de *Victor Hugo*, la sœur de *Kant* (1), les frères de *Zimmermann* furent frappés de folie... Le fils de *Scipion l'Africain* était imbécile, et un fils de *Cicéron* était ivrogne»...

Le père de *Beethoven* était ivrogne, la mère de *Byron* à moitié folle et son père dissolu, impudent et bizarre. L'oncle paternel de *Renan*, «demi-fou, mena une vie vagabonde» et son grand-père «perdit de douleur la raison» en 1815...

On peut ajouter d'autres exemples empruntés à Moreau de Tours.

Frédéric-Guillaume, le père de *Frédéric le Grand*, «était en proie à ce genre de folie que les Anglais ont nommé *moral insanity*» ; ivrogne, hypocondriaque, excentrique et brutal, «il chercha plusieurs fois à s'étrangler...».

Le frère aîné de *Richelieu* se croyait Dieu le père ; sa sœur «était folle. Elle croyait avoir un derrière de cristal, ne voulait pas s'asseoir de peur de le casser et le tenait soigneusement entre ses deux mains, de peur qu'il ne lui arrivât malheur... Le fameux cardinal, lui-même, a eu de grands accès de folie : il se figurait qu'il était un cheval ; il sautait alors autour d'un billard en hennissant et faisant beaucoup de bruit pendant une heure, et lançant des ruades à ses domestiques».

La sœur d'*Hegel* «a été folle. Elle se croyait changée en un paquet qu'on allait sceller, plomber et mettre au roulage ; chaque fois qu'elle apercevait un étranger, elle tremblait de tous ses membres ; elle a fini par se jeter à l'eau» (2).

(1) Kant a présenté une décadence mentale progressive longtemps avant sa mort. (*Wechniakoff ; loc. cit.*, p. 205).

(2) «On sait que *Robespierre* eut une sœur enfermée à la Salpêtrière» (*Henri Joly ; loc. cit*, p. 68) Le même auteur cite (p. 72) ce passage d'Aristote : «...Les races énergiques tournent aux caractères extravagants et furieux, comme les descendants d'*Alcibiade* et de *Denys l'Ancien*; les

Il est temps d'arrêter cette énumération documentaire.

J'ai dû la faire longue, au risque de vous ennuyer, parce que c'était la seule manière de démontrer la proposition qui est la thèse majeure de cette conférence : *chez les supérieurs intellectuels on trouve très fréquemment (le plus souvent même) les signes d'une névrose plus ou moins caractérisée, des tares névropathiques plus ou moins graves, un état anormal du système nerveux.*

Je peux, ce me semble, considérer comme établie cette proposition, qui est la simple constatation d'un fait scientifique.

Peut-on essayer d'interpréter cette loi de coïncidence? Quelles déductions est-on en droit d'en tirer?

Les plus distingués parmi les hommes qui ont étudié cette question ont voulu en conclure que la supériorité intellectuelle est une conséquence, un effet, un symptôme de la névrose et on est arrivé à identifier, dans leur essence, le génie et la folie.

Diderot avait dit déjà (1) : «Oh ! que le génie et la folie se touchent de bien près ! ceux que le ciel a signés en bien ou en mal sont sujets plus ou moins à ces symptômes ; ils les ont plus ou moins fréquents, plus ou moins violents. On les enferme et on les enchaîne, ou on leur élève des statues».

Et ailleurs : «Les hommes d'un tempérament pensif et mélancolique ne doivent qu'à un dérangement de leur machine cette pénétration extraordinaire et presque divine

races calmes tournent à la sottise et à la stupidité ; témoin les descendants de *Cimon*, de *Périclès*, de *Socrate*». — *Trousseau* (Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu. 7e édition, 1885, t. II, p. 137) cite un peintre célèbre dont le fils fut daltonien et le petit-fils épileptique. — *Voisin* (art. *Hérédité* in Nouveau Dict. de médecine et de chir. prat., p. 453) connaît «une famille dans laquelle un fils, peintre d'un talent approchant du génie, est le frère de deux idiots, d'un aliéné et le fils d'une hystérique».— Voir aussi *Féré* ; La famille névropathique, 1894, p. 48.

(1) *Diderot ;* Cit. *Lombroso ; loc. cit.*

que l'on remarque chez eux par intervalles et qui les porte à des idées, tantôt sublimes, tantôt folles» (1).

C'est Moreau de Tours qui a le premier formulé scientifiquement cette doctrine fameuse: «Le *génie*, s'écrie-t-il, c'est-à-dire la plus haute expression, le *nec plus ultra* de l'activité intellectuelle, une *névrose!* Pourquoi non? On peut très bien, ce nous semble, accepter cette définition». Il apporte certainement des restrictions au mot névrose (2). Mais il proclame nettement la «nature morbide» du génie.

Lombroso est ensuite allé bien plus loin et non seulement il a enseigné que le génie est une névrose (3), mais pour lui le génie est une névrose particulière: c'est de l'épilepsie (4).

Et ainsi, comme l'a dit Regnard (5), on a mis « dans le même sac les fous, les criminels et les grands hommes».

La théorie de Lombrose a été énergiquement combattue de divers côtés (6) et ne peut plus être aujourd'hui scientifiquement soutenue.

D'abord, la coïncidence de l'épilepsie et du génie n'est pas très fréquente. Les exemples que je vous ai cités sont peu nombreux, et encore pour certains le diagnostic précis devrait être discuté.

(1) *Diderot;* Dict. encyclop. Cit. *Gilbert Ballet; loc. cit.* en épigr.

(2) Il ne faut pas, dit-il, attacher au mot «névrose un sens aussi absolu que lorsqu'il s'agit de modalités différentes des organes nerveux»; il faut en faire «simplement le synonyme d'exaltation (nous ne disons pas trouble) des facultés intellectuelles».

(3) «Après tout cela, nous pouvons, sans crainte, affirmer que le génie est une véritable psychose dégénérative, du groupe des folies morales, qui peut temporairement se former au sein d'autres psychoses et en prendre la forme, tout en conservant certains caractères spéciaux qui la distinguent des autres». (*Lombroso*; *loc. cit.*, p. 482).

(4) La «création géniale» est «une forme de psychose dégénérative appartenant à la famille des épilepsies». (*Ibid.*, p. 484).

(5) *A. Regnard; Loc cit.*

(6) Voir notamment le travail, que nous venons de citer, de *Regnard* et l'introduction du livre, déjà cité, de *Toulouse*. — Voir aussi *Henri Joly*; *loc. cit.*, p. 93 et suiv.

A cela, Lombroso répond que le génie est une manifestation non convulsive de l'épilepsie, qu'il peut remplacer les convulsions, être un équivalent des convulsions.

Mais alors il faudrait trouver aux manifestations du génie les caractères des symptômes épileptiques. Or, il n'en est rien.

Chez le supérieur et chez l'épileptique, on trouve souvent de l'hérédité nerveuse, des stigmates de dégénérescence, des symptômes d'état névropathique. — L'homme de génie et l'épileptique présentent souvent de l'originalité, de l'émotivité, de l'irritabilité, de l'égoïsme. Mais tout cela ne prouve rien. Car l'épilepsie n'en a nullement le monopole.

On dit que l'inspiration, comme la crise d'épilepsie, est instantanée, intermittente, inconsciente et ne laisse aucune trace dans la mémoire. C'est vrai, au moins dans certains cas. Mais il en est de même des plus simples distractions.

On raconte (1) que l'évêque de Munster, rentrant chez lui et voyant à la porte de son antichambre cette inscription : «le maître est absent», s'arrêta et attendit son propre retour. — Voilà certes un acte instantané, intermittent, inconscient et qui a pu ne pas laisser grande trace dans la mémoire. — Dira-t-on que c'est de l'épilepsie ?

Le bavard qui, en parlant à table, verse de l'eau dans son verre indéfiniment jusqu'à inonder les convives (2) n'aura ni conscience ni mémoire de cet acte instantané et intermittent. — On ne peut cependant pas dire que c'est du petit mal épileptique.

(1) *Réveillé-Parise* ; Physiol. et hyg. des hommes livrés aux travaux de l'esprit ou Rech. sur le physique et le moral, les habitudes, les maladies et le régime des gens de lettres, artistes, savants, hommes d'Etat, jurisconsultes, administrateurs, etc. 2 vol. Paris, 1834

(2) *Pierre Janet ;* L'automat. psycholog. Essai de psychol. expériment. Sur les formes infér. de l'activité humaine. Paris, 1889 et 1894.

Car alors tous les grands distraits (1), y compris Xavier de Maistre, seraient épileptiques ; ce qui n'est pas soutenable (2).

Pour défendre la thèse de Lombroso, il faudrait, pour employer l'expression d'Anatole France (3), faire passer le mot épilepsie «à la meule», le démarquer, le défigurer au point de lui enlever toute sa netteté originelle, toute sa valeur scientifique, et en faire un terme flou, synonyme de névropathie dégénérative en général.

Mais alors ce n'est plus à l'épilepsie que l'on rattache le génie et la supériorité, c'est à la névrose en général ; c'est-à-dire qu'alors on abandonne la théorie de Lombroso pour soutenir celle de Moreau de Tours.

Les idées de Moreau de Tours sont plus séduisantes et contiennent une plus grande part de vérité : pour lui, la supériorité intellectuelle est la manifestation d'une névrose caractérisée par l'exaltation morbide du système nerveux.

Là encore est une idée à combattre, c'est de vouloir faire de la supériorité une maladie, une manifestation de névrose.

Il y a certainement des symptômes morbides caractérisés par l'exagération, par l'excès d'une fonction. Mais toute exagération de fonction n'est pas morbide. Pour qu'une exagération de fonction soit maladive, il faut qu'elle gêne la fonction normale : ainsi des mouvements choréiques, trouble moteur par excès, gênent la fonction motrice normale.

(1) Voir mes Lecons sur l'Automat. psychol. (psychisme inférieur, polygone cortical) à l'état physiol. et pathol., in *Leç. de Clin. méd.*, t III, 1898, p. 155.

(2) «Les idées étroites qui se sont répandues de nos jours sur la folie égarent de la facon la plus grave nos jugements historiques dans les questions de ce genre. Un état où l'on dit des choses dont on n'a pas conscience, où la pensée se produit sans que la volonté l'appelle et la règle, expose maintenant un homme à être séquestré comme halluciné. Autrefois cela s'appelait prophétie et inspiration...». (*E. Renan* ; Vie de Jésus. Cit. *Gilbert Ballet ; loc. cit.*, p. 223).

(3) *Anatole France ;* Le Jardin d'Épicure. 16e édit., 1898, p. 246.

Mais la supériorité intellectuelle ne gêne pas la fonction intellectuelle, au contraire elle l'exalte. Donc elle n'est pas maladive.

Pour admettre la théorie de Moreau, il faudrait prouver que toute fonction exceptionnelle ou anormale est par là même morbide : ce qui n'est pas exact.

Une acuité visuelle ou auditive exceptionnelle n'est pas maladive. Il n'y aurait maladie que si cette exaltation du sens en empêchait le fonctionnement régulier, mais non s'il le perfectionne au contraire.

Un homme qui a plus de 2 mètres de taille ou qui a dépassé 100 ans est une exception: ce n'est pas nécessairement et par là même un malade.

Ce qui prouve d'ailleurs que la supériorité n'est pas une suite, un symptôme de la névrose, c'est que beaucoup peuvent avoir, par exemple, la névrose de Pascal sans en avoir le génie, absolument comme on peut avoir le nez de Cyrano sans en avoir l'esprit, ou être grêlé comme Mirabeau et Danton sans avoir leur éloquence.

Donc, la théorie de Moreau de Tours n'est pas plus soutenable que celle de Lombroso.

Si nous voulons rester dans les faits scientifiquement établis, disons seulement que *chez les supérieurs on trouve souvent de la névrose, sans dire que la supériorité est un symptôme et une manifestation de cette névrose.*

Une autre théorie, que l'on peut symboliser par le nom de Réveillé-Parise (1), voudrait encore relier entre elles la supériorité et la névrose, mais en sens inverse: la névrose serait la conséquence de la supériorité.

Il y a beaucoup de vrai dans cette manière de voir.

Le surmenage intellectuel, la vie à outrance, le désir de connaître par soi-même toutes les sensations... usent certainement le système nerveux des supérieurs et peu-

(1) *Réveillé-Parise; Loc. cit.* —Voir aussi *Henry Joly; loc. cit.*, p. 115.

vent, dans bien des cas, aider puissamment au développement de la névrose (1).

Arvède Barine (2) montre ainsi «les flots humains poussés» sur les traces de Gérard de Nerval « par l'alcool, la morphine, le harassement d'une vie trop dure et trop pressante, le poids d'une civilisation trop compliquée».

Et Sainte-Beuve (3) a dit de l'écrivain qu'il n'écrit pas seulement «avec sa pure pensée, mais avec son sang et ses muscles». Il use donc son organisme.

Tout cela est vrai. Mais les névroses développées dès le jeune âge ou même dans l'enfance, les tares névropathiques héréditaires ne peuvent pas rentrer dans cette catégorie. Et nous avons vu qu'il y en a un certain nombre.

De même quand Baudelaire déclare qu'il s'est mis à boire pour endormir la terreur que ses hallucinations lui causent (4), on ne peut pas attribuer ces hallucinations à l'alcool.

On ne peut donc pas poser comme une loi générale la filiation qui ferait dériver la névrose de la supériorité intellectuelle.

(1) « Les penseurs et les savants qui, dans un temps donné, se sont livrés à l'exercice mental complexe, plus ou moins coordonné, des éléments divers et nombreux de leur système mental, tels que les synthétiques et les philosophes généraux et spéciaux d'une originalité prononcée, ont succombé à une décadence biologique prématurée» (*Wechniakoff; loc. cit.* p. 41). — «Tandis que les équilibrés, ou équilibristes, de la sagesse ou de la médiocrité esquivent nombre de périls où succombent les téméraires, l'épuisement, facteur d'ennui, est le fait des émotionnels, des sensitifs à usure rapide, des passionnés, des excessifs, qui vivent de gageures et de surenchères, d'aventures et de folies, accumulent ivresses sur ivresses, exigent de leurs nerfs des tours périlleux qui frôlent la mort». (*Dr Emile Tardieu; loc. cit.*, p. 11).

(2) *Arvède Barine ; Loc. cit.*

(3) *Sainte-Beuve*. Cit. *Cabanès* ; *Chron. méd.*, 1899, p. 302.

(4) Il me semble parfois que mon sang coule à flots,
Ainsi qu'une fontaine aux rythmiques sanglots!
Je l'entends bien qui coule avec un long murmure
. . . .
J'ai demandé souvent à des vins captieux
D'endormir pour un jour la terreur qui me mine.

Baudelaire; La Fontaine de sang. Les fleurs du mal. CXIII.

Comment donc expliquer cette *coïncidence*, *trop fréquente pour être fortuite* (1), de la supériorité et de la névrose chez les mêmes individus?

A mon sens, cette explication réside dans deux lois physiologiques, bien simples et bien classiques.

Tout d'abord chacun de nous a un tempérament qui se manifeste dans sa vie physiologique et dans sa vie morbide.

Ainsi le nerveux vit en nerveux quand il se porte bien et d'autre part réalise, plus souvent que d'autres, des maladies nerveuses ou présente plus facilement la forme nerveuse des maladies qu'il subit.

Eh bien, c'est précisément ce tempérament nerveux très marqué, l'état névropathique, héréditaire ou acquis, qui se retrouve à la fois chez les supérieurs et chez les névrosés, qui forme le lien entre la supériorité et la névrose. — C'est la racine commune de ces deux branches, d'ailleurs fort différentes.

Et ainsi apparaît la seconde loi physiologique à vous signaler: c'est la loi des localisations cérébrales, de la division du travail cérébral.

Aux fonctions multiples du cerveau correspondent des parties multiples de cet organe (2). Si certains groupes de cellules (3) président au langage, d'autres président

(1) Il y a autre chose qu'un système « facile et puéril » dans le livre de Lombroso et je n'admets pas avec *Henry Joly* (*loc. cit.*, p, 13) que « chez tout le monde la tête peut devenir malade, comme le cœur ou les intestins », et que certains supérieurs deviennent fous comme d'autres ont des « fluxions de poitrine ».

(2) On comprend que tout ce que je dis là s'applique au cerveau « outil de la pensée » et par suite ne préjuge en rien la doctrine philosophique (spiritualiste ou matérialiste). Les spiritualistes les plus élevés ne sauraient parler ici d'idées se produisant sans matière, d'esprit pur ou d'œuvre d'esprit pur au sens qu'adopte Renan. (Disc. à l'Acad. fr. en réponse à Pasteur. Cit *Maurice de Fleury ;* L'âme du criminel. Paris, 1899, p. 14).

(3) D'après *Miss Helen Thompson* (laboratoire neurologique de Chicago), « l'écorce grise des deux hémisphères cérébraux dispose du nombre formidable de neuf milliards cent millions de cellules nerveuses (!). Vous pouvez vérifier si le cœur vous en dit ». (*Nouveau Montpellier médical*, 1899, p. 770, d'après la *Médecine moderne)*.

aux sensations visuelles ou auditives, d'autres aux mouvements.

Dès lors, on comprend que chez la même personne certains centres nerveux se développent avec une exagération superbe, tandis que d'autres pâtissent et deviennent malades (1).

Cela veut dire que *quand le même homme est à la fois névrosé et supérieur, il est névrosé par une zone de son système nerveux et supérieur par une autre.*

Quand Pasteur a découvert le remède de la rage, il avait eu une paralysie par lésion du cerveau. Evidemment, les cellules avec lesquelles il a fait sa découverte n'étaient pas les mêmes que celles que l'attaque avait frappées.

Donc, *la supériorité et la névrose ne sont reliées chez le même individu que par la souche commune. Ce tronc commun est un tempérament et non une maladie.* De ce tronc commun sortent des branches de vigueur et d'aspect bien différents : l'une rabougrie et maladive (c'est la névrose), l'autre d'une magnifique et vigoureuse frondaison (c'est le génie).

Comprise et formulée de cette manière simple et vieillotte, la question des rapports entre la supériorité intellectuelle et la névrose n'a plus l'allure paradoxale, scandalisante et tapageuse que lui donnent les théories de Moreau de Tours et surtout de Lombroso.

Elle excitera moins la curiosité, compromettra peut-être le succès de ma conférence (2), mais gagnera en

(1) Un curieux exemple de ce développement inégal des centres nerveux est fourni par les calculateurs, comme *Inaudi*, *Diamanti*. (Voir *Binet*; Psychol. des grands calculateurs et joueurs d'échecs. Paris, Hachette, 1894).

(2) Le difficile n'est pas d'exposer des idées neuves, originales, qui choquent, étonnent et scandalisent ces philistins que Lombroso appelle des *misonéistes*. Le difficile est de dire à ses lecteurs «qu'il y a des idées, de vieilles idées dont la vie de l'humanité ne saurait pas plus se passer que de pain; leur communiquer enfin le rare courage, la singulière audace de ne pas vouloir, à tout prix, paraître plus *avancés* que leur temps...; voilà ce qui est difficile ; voilà ce qui est hasardeux...». (*Brunetière;* L'art et la morale. Confér. du 18 janvier 1898, *in* Discours de Combat, 1900, p. 61).

rigueur scientifique : ce qui est l'essentiel. D'ailleurs, même réduite à ces termes (les seuls prouvés), la proposition garde un haut intérêt, médical et extramédical.

Médicalement, le génie et la supériorité ne sont plus des maladies à combattre et à guérir (1).

Le supérieur garde son grand rôle social qu'il faut protéger et développer.

Il n'est pas nécessairement malade (2), et s'il l'est, il ne l'est pas de sa supériorité, mais d'une névrose coexistante.

Et cette névrose, il est permis et recommandé de la traiter, de la combattre et, si l'on peut, de la guérir.

En rejetant le supérieur dans le troupeau des bien portants, on ne le poussera pas pour cela dans le troupeau des médiocres. En élaguant la branche malade, on ne donnera que plus de vigueur aux branches saines.

Si on avait pu guérir ou prévenir la folie de Guy de Maupassant, on aurait certainement multiplié le nombre de ses chefs-d'œuvre.

Au point de vue *extramédical*, la loi de coïncidence fréquente que nous avons établie ouvre des horizons bien curieux à la critique littéraire et historique.

Si la fistule d'un roi a pu servir à Michelet pour marquer les étapes d'un grand règne, combien plus intéressante serait l'étude du système nerveux chez tous les grands acteurs de l'histoire et de la littérature (3).

(1) C'est dans ce sens qu'on peut adopter la phrase suivante de *Sainte-Beuve* (Cit. *Delfour*, in *Revue du Clergé français*, 1899, p. 293, note) : «Si tout autre qu'un poète, si un de ces savants qui se piquent de rigueur, si un physiologiste venait réclamer Pascal comme un de ses malades, et s'il faisait mine de le traiter en conséquence, au nom du bons sens comme du bon goût, nous lui dirions : Holà ! ». — Il eût été en effet bien ridicule de vouloir guérir Pascal de son génie, qui n'était pas une maladie ; mais, si on avait pu le guérir de sa névrose, son génie n'y aurait rien perdu, au contraire.

(2) «La névropathie n'est pas indispensable au génie». (*Féré;* La Pathol. des émotions. Paris, 1892, p. 529).

(3) Voir un joli exemple de l'application de ce principe in *Régis;* Le personnage d'Hamlet et son interprétation par Mme Sarah Bernhardt. (*Revue de psychol. clin. et thérap.*, nov. 1899).

Qui sait si une analyse psychophysiologique de la part à attribuer à la névrose d'un côté (1), au talent de l'autre, ne donnerait pas l'explication de certains jugements contradictoires, comme ceux de Brunetière et de Paul Bourget sur Baudelaire (2) ?

Je m'arrête. Car cela m'entraînerait trop loin et je n'ai déjà que trop abusé de votre patience.

Je crois, du reste, avoir démontré ma thèse : *le génie n'est pas une névrose; la névrose est plutôt la rançon du génie. La supériorité intellectuelle n'est pas un symptôme*

(1) C'est ce que toute une Ecole de psychologues catholiques a tenté, dans ces derniers temps, pour les Saints. — Voir : *Henri Joly ;* Psychologie des Saints. 5ᵉ édit., 1898.

(2) On ne pourrait plus dire alors, avec Brunetière, que la critique n'est ni de la science, ni de l'application de la science (*Henri Joly* ; *loc. cit.*, p. 2). Henri Joly dit plus justement (p. 15) : Il est «certain qu'une psychologie spéciale de l'artiste servirait à nous expliquer plus d'une apparente singularité dont on a voulu faire soit le privilège, soit la rançon du génie». Il ne s'agit pas, bien entendu, de faciliter l'invasion mutuelle, déjà exagérée, de la science et de la littérature ; mais *Lanson*, qui s'est très justement élevé contre cette intrication fâcheuse, a dit aussi que «plus on affranchit la littérature de la science, moins on lui reconnaît le droit de l'ignorer» (La littérature et la science, *in* Hommes et livres. Paris, 1895, p. 356). Le critique, plus que tout autre, doit connaître et utiliser les données scientifiques, et, pour analyser une œuvre et un homme, il doit tenir compte des conditions biologiques (physiologiques et pathologiques) de l'auteur dont il étudie les publications. — *Wechniakoff*, que nous avons déjà cité à plusieurs reprises (voir l'ouvrage cité, p. 14, 28, 48...), a essayé d'introduire dans la critique le point de vue anthropologique ; il publie des «Recherches sur les conditions anthropologiques de la production scientifique et esthétique» et proclame l'utilité d'étudier «dans le plus grand détail le corps de chaque savant ou artiste», leurs divers types (visuel, antivisuel...); il faudrait, dit-il, «s'efforcer d'établir un parallélisme entre un certain état d'originalité mentale et une certaine particularité d'organisation anatomique». — Voir aussi les pages que *Maurice de Fleury* (*loc. cit.*, p. 156) a consacrées à la critique médicale : «...Je crois très fermement qu'il y a là toute une veine encore inexplorée d'idées critiques neuves, peut-être sages, certainement intéressantes, en tout cas basées sur quelque chose de moderne et de fort... Je crois que, dans un nombre d'années fort difficile à estimer, la critique d'art sera une nécessité. L'homme est destiné à tout étudier scientifiquement... J'estime que la science des fonctions du cerveau, telle que les physiologistes et les médecins de ce temps l'ont créée tout entière depuis vingt-sept ans, nous fournit de précieux moyens de comprendre et de différencier certaines manières d'être de l'intelligence...».

de névrose; la névrose est plutôt la plaie, la complication de la supériorité. Ce n'est pas la cause, c'est l'obstacle.

Je vous demande seulement la permission de terminer par une parole d'encouragement aux malades, à mes chers nerveux.

A vous tous, névrosés, névropathes et déséquilibrés, à tous ceux dont le système nerveux n'est pas normal, la thèse de cette conférence doit porter une consolation.

Ne vous plaignez pas.

Certes, je ne prétends pas que tous les névropathes soient des supérieurs et qu'il suffise de devenir névropathe pour devenir supérieur. Il ne suffit malheureusement pas d'aller à Pathmos pour écrire l'Apocalypse, ni de se faire raser chez un barbier de Pézenas pour composer *Tartufe*.

Mais je peux vous dire: ne vous plaignez pas. Car vous voyez que vous êtes en bonne compagnie dans cette légion nerveuse. Il n'y a rien d'humiliant à être nerveux; au contraire, c'est très bien porté.

N'est pas nerveux qui veut.

Vous reprocher votre névrose, c'est la «revanche des imbéciles», de ceux qui sont inconsciemment furieux de ne pas pouvoir aller à Corinthe, de ne pas pouvoir prendre une névrose comme on prend une entorse ou une fluxion de poitrine.

Ne vous plaignez donc pas; mais, au contraire, du haut de votre tour d'ivoire, plaignez-nous plutôt, nous, les médiocres, qui nous portons bien et cherchons à vous ramener dans notre troupeau par nos drogues et nos traitements.

Nous, nous n'avons pour nous consoler que la santé et en sommes réduits au bonheur de l'Évangile: *Beati pauperes spiritu*... parce qu'ils se portent bien.

XVI

UN CAS D'HYSTÉROTRAUMATISME[1]

UN TRAUMATISME BRUSQUE, PEU INTENSE, RUMINÉ PAR LE POLYGONE, FAIT ET DÉFAIT UNE HYSTÉRIE DE 18 MOIS. L'HYSTÉRIE EST, NON UNE MALADIE MENTALE, MAIS UNE MALADIE PSYCHIQUE. QUESTIONS MÉDICOLÉGALES.

Vous avez assisté récemment, dans le service, à une guérison qui avait toutes les apparences d'un miracle.

Un homme que nous observions ensemble depuis longtemps, qui était malade depuis 18 mois, dont j'avais, la veille, longuement constaté et analysé avec vous l'hémiplégie et l'hémianesthésie totale, qui poursuivait en justice son patron, en responsabilité de l'accident initial depuis lequel il ne pouvait plus gagner sa vie, — cet homme est venu au-devant de nous, un matin, à la visite, tout guilleret, marchant et sentant comme tout le monde: il avait éveillé ses voisins, au milieu de la nuit précédente, pour leur annoncer qu'il venait d'être subitement guéri à la suite d'un rêve et il nous demandait à sortir immédiatement pour aller se montrer à son patron et lui annoncer qu'il se désistait de tout procès, ne réclamant plus d'indemnité, tout heureux de pouvoir reprendre son travail.

(1) Publié dans les *Arch. gén. de médec.*, déc. 1902.

L'histoire n'est pas seulement amusante, elle est aussi très instructive.

D'abord, la guérison a été produite par un traumatisme, comme elle avait été causée par un traumatisme. Ici, comme dans l'hypnotisme, ce qui avait *fait* a *défait*.

Le traumatisme curateur était insignifiant (bien moins grave encore que le traumatisme créateur de la maladie). S'il a eu une action si merveilleuse, c'est qu'il a été produit dans le sommeil (naturel) et ruminé par le polygone du sujet.

Ce travail des centres psychiques inférieurs a eu une action considérable sur la maladie de cet homme, montrant ainsi, une fois de plus, le rôle important que ce psychisme inférieur (ou automatisme supérieur) joue dans cette maladie (l'hystérie).

Enfin, bien des personnes et, ce qui est plus grave dans l'espèce, bien des magistrats pourraient voir dans cette guérison extraordinaire la preuve de la simulation pendant tous les mois précédents chez le sujet et voilà toute la question médicolégale de l'hystérotraumatisme soulevée, sous la forme la plus délicate et la plus pratiquement intéressante.

Vous voyez que, même en se limitant à ces quelques points (comme je veux le faire), il y a intérêt à retenir votre attention sur ce cas.

Je vous résume d'abord l'histoire du malade d'après l'observation prise avec beaucoup de soin par mon chef de clinique, le Dr Calmette.

R..., manouvrier, âgé de 35 ans, entre dans le service, salle Fouquet, N° 10, le 16 octobre 1901.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Dans ses antécédents personnels, on relève une intoxication par l'oxyde de carbone, survenue il y a deux ans avec perte de connaissance, sans crise, ni autre compli-

cation ; le malade pouvait reprendre son travail le lendemain de l'accident.

Il n'y a jamais eu de crise d'hystérie.

En avril 1901, R... était occupé à charger, sur une charrette, des barriques vides du poids de 130 kilos. Une de ces barriques, qu'il maintenait à bout de bras, s'échappe de ses mains, roule et glisse sur sa tête et le long de la *partie gauche* de son corps. Il en résulta une contusion assez forte portant surtout sur le côté gauche du corps sans autre accident immédiat.

Deux jours après, le malade a des crachements de sang. Huit jours plus tard, il vomit du sang et à partir de ce jour, il a des vomissements alimentaires qui persistent deux mois ; les selles sont normales. Il se préoccupe beaucoup de ces vomissements, auxquels il donne son accident comme origine.

Il ne peut reprendre son travail.

Le patron de l'ouvrier, obligé de lui donner une certaine indemnité, s'émeut et délègue plusieurs médecins pour approfondir son cas. Cet examen a lieu dix-sept jours après l'accident. Brusquement, pendant que les médecins l'examinent, sous leurs yeux, le malade se sent paralysé de tout le côté gauche.

Cette paralysie est complète d'emblée et s'accompagne d'hémianesthésie du même côté, hémianesthésie constatée par les docteurs, nous dit-il.

Ces phénomènes persistant obligent le malade à entrer à l'hôpital le 16 octobre 1901.

Ce début est déjà intéressant.

Les phénomènes nerveux ne se sont pas produits immédiatement, au moment même de l'accident. Il s'est écoulé 17 jours entre le traumatisme et l'apparition de l'hémiplégie : pendant cette période de «méditation» de 17 jours, il n'y a eu que des effets directs, non nerveux, du choc (hémorragies).

Très impressionné d'abord par l'accident, plus impressionné encore par les hémorragies, par l'incapacité de travail, il est encore plus préoccupé quand il voit le patron s'émouvoir, douter et envoyer plusieurs médecins pour l'examiner. Et c'est pendant cet examen même que son psychisme, porté au summum même de trouble, réalise brusquement la névrose traumatique.

Remarquez que cette «rumination» psychique ou corticale, qui a commencé à l'accident et a abouti à la paralysie, s'est passée, non dans le psychisme supérieur (centre O) de notre homme, mais dans son psychisme inférieur (centres polygonaux).

Car j'élimine la simulation que je discuterai tout à l'heure. Il est dès lors évident que ce n'est pas volontairement et consciemment que le sujet rumine, prépare et réalise sa paralysie. C'est bien dans son psychisme que ce travail pathogène s'opère, mais dans son psychisme inconscient, automatique, inférieur ou polygonal (1).

Son psychisme entier (supérieur et inférieur) a certainement été impressionné tout d'abord. C'est par le centre O que le polygone a été mis en branle, comme quand on se met autour d'une table avec l'idée de la voir tourner. Mais toute l'activité psychique ultérieurement a été exclusivement polygonale, comme au moment où la table tourne. Le centre O n'a repris conscience des événements que par leur résultat, quand il a constaté la paralysie de tout son côté gauche.

Une fois le malade à l'hôpital, nous avons facilement analysé symptomatiquement la névrose et constaté l'hémiplégie gauche avec hémianesthésie totale du même côté.

Motilité. — La marche est difficile et n'est possible qu'à l'aide d'une canne. Pendant la marche, le malade

(1) Sur cette distinction du psychisme supérieur (O) et du psychisme inférieur (polygone), voir : *Leç. de Clin. méd.*, t. III, p. 122, et *Anat. clin. des cent. nerv.* (*Actual. médic.*, 2e édit., p. 6).

traîne la jambe gauche, sur laquelle il peut cependant un peu s'appuyer.

Dans le lit, le malade peut difficilement mouvoir la jambe gauche. Ce n'est qu'au prix de grands efforts qu'il parvient à la soulever légèrement.

Le bras gauche peut à peine esquisser quelques mouvements. Le malade ne serre pas de la main gauche et l'aiguille du dynamomètre marque zéro.

La face est asymétrique par hémiparésie faciale gauche portant sur le facial supérieur et inférieur. L'orbiculaire gauche résiste moins bien que le droit. Le malade siffle difficilement, il rit et grimace mieux du côté droit. Mais en mangeant ou buvant, il ne laisse pas échapper les aliments par la commissure labiale gauche.

La langue n'est ni déviée ni paralysée. On constate un tremblement vibratoire intermittent de la langue et des membres.

Il n'existe aucune raideur musculaire. Le malade ne présente pas de Romberg.

Sensibilité. — Hémianesthésie gauche à tous les modes, complète, portant sur la face, les membres et le tronc.

Mais le malade, quand il boit, n'a pas la sensation d'avoir un verre cassé entre les lèvres ; les yeux fermés, il marche aussi bien que les yeux ouverts.

Anesthésie conjonctivale gauche avec abolition du réflexe palpébral.

Anesthésie de la partie gauche du pharynx avec abolition du réflexe nauséeux.

Anesthésie de la muqueuse pituitaire du côté gauche avec abolition du réflexe de l'éternuement.

Pas de zones hystérogènes.

Rétrécissement du champ visuel des deux côtés, mais beaucoup plus marqué du côté gauche.

De l'œil gauche, la couleur violette est vue noire.

Le malade lit moins bien de l'œil gauche, de loin comme de près.

Le goût est aboli sur le côté gauche de la bouche et de la langue, l'amertume de la quinine n'est pas perçue de ce côté

Le malade a de l'hypoacousie gauche.

Il sent mal de la narine gauche et ne peut reconnaître ou distinguer les odeurs.

Il présente d'importants troubles kinesthésiques.

Du côté gauche, la perte du sens musculaire semble complète : les yeux fermés, il ne peut, avec sa main droite, retrouver brusquement sa main gauche que l'on a déplacée ; mais si on l'aide à retrouver sa main gauche, il la reconnaît parfaitement.

Mêmes phénomènes pour le membre inférieur.

Le tonus musculaire est conservé. On peut mettre le membre inférieur gauche en flexion sur l'abdomen ; mais cette flexion ne dépasse pas la normale. On est arrêté dans ce mouvement, et ce n'est pas par la douleur, puisque le malade ne sent rien et ne se plaint pas.

Réflexes. — Le réflexe crémastérien, normal à droite, est très exagéré à gauche.

Le réflexe rotulien est exagéré des deux côtés.

Il n'existe pas de danse de la rotule ni de clonus du pied.

Au chatouillement de la face plantaire, les orteils se fléchissent à droite et restent immobiles à gauche.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Il n'existe pas de troubles trophiques ni d'atrophie musculaire.

Le psychisme est normal.

Rien du côté des autres appareils.

Je n'ai pas besoin d'insister pour établir le diagnostic d'hystérie traumatique.

La simulation et la lésion organique sont également

éliminées par les caractères de la paralysie et surtout de l'anesthésie, la participation de tous les sens, le rétrécissement du champ visuel, l'état des réflexes, l'absence de contractures... la cause, le mode de début, etc.

C'est donc un bel exemple d'hystérotraumatisme et vous remarquerez qu'il s'agit là d'une névrose vraie, bien caractérisée et complète, et non de phénomènes nerveux plus ou moins vagues.

A cette occasion, je me permets de vous mettre en garde contre une opinion que Bernheim vient de développer avec son talent habituel et qui me paraît une exagération, qu'il serait dangereux de prendre au pied de la lettre.

Dans un très récent travail (1), Bernheim dit : «les crises d'hystérie grandes et petites, dans leurs diverses et nombreuses formes, ne sont autre chose que l'exagération d'un phénomène ordinaire d'ordre psychophysiologique. Nous sommes tous hystériques dans une certaine mesure... Je dirais volontiers que l'*hystérie n'existe pas* par elle-même...».

On reconnaît un peu la phrase célèbre du même auteur, répétée par Delbœuf et par Hartenberg : *il n'y a pas d'hypnotisme*, et toute la doctrine de l'assimilation de la suggestion à tous les autres modes d'influence psychique s'exerçant d'un cerveau sur un autre.

Vous savez que c'est une partie de l'œuvre de Bernheim que j'ai toujours essayé de combattre (2).

Je crois qu'il faut laisser au mot suggestion un sens scientifiquement précis qui la sépare du conseil, de l'enseignement, de la persuasion : la suggestion s'adresse au polygone désagrégé du sujet, tandis que les autres modes d'influence s'adressent au psychisme entier du

(1) Bernheim ; Conception nouvelle et étiologie de l'hystérie. (*Bulletin médical*, 1902, p. 937).

(2) Voir : Hypnotisme et suggestion. (*Biblioth. internat. de psychol. expériment. et pathol.*, 1903).

sujet ; une suggestion est *subie*, un conseil est *accepté* : ce qui est bien différent.

Et aussi une suggestion est un phénomène extraphysiologique, tandis qu'un conseil obéi est un phénomène physiologique. Or, il ne faut pas confondre les phénomènes physiologiques et les phénomènes extraphysiologiques.

Certainement il y a des termes de transition du rêve au délire, du réflexe rotulien à la pensée la plus élevée, de l'amibe à l'homme, mais l'existence de termes de transition entre deux extrêmes n'implique pas l'identité de ces extrêmes.

De même ici.

Entre les phénomènes physiologiques de l'émotion plus ou moins sentie et les phénomènes extraphysiologiques de l'hystérie, on peut trouver une série de termes de transition. Soit. Mais cela ne permet pas d'identifier ces termes extrêmes et de dire avec Bernheim : *il n'y a pas d'hystérie ;* ou (ce qui revient au même) *nous sommes tous hystériques.*

L'analyse de notre malade vous prouve bien, une fois de plus, que l'hystérie existe comme *maladie* constituée, distincte, avec ses caractères propres.

Donc, notre homme était atteint d'hystérie traumatique ou d'hystérotraumatisme.

Ce pendant évoluait une histoire médicolégale qui a son intérêt.

Dès le début, un médecin établit un premier certificat prévoyant une incapacité de travail de 15 jours.

Les choses se prolongèrent, et le 1er juillet 1901, un autre médecin prescrivit l'isolement, l'hydrothérapie... tous traitements impossibles à faire hors d'un hôpital.

Le malade entre alors à l'hôpital de Nîmes, n'y reste que du 6 au 18 juillet 1901 et sort sans permission.

Le 26 juillet 1901, premier jugement du juge de paix

qui condamne le patron à payer une indemnité journalière de 2 fr. jusqu'à la fin de l'incapacité de travail.

C'est alors qu'il fait à l'hôpital de Montpellier, dans mon service, le premier séjour visé plus haut (16 octobre à mi-novembre 1901): il sort, sur sa demande, se plaignant de n'avoir pas assez de liberté et n'ayant été nullement modifié par le traitement institué (électrothérapie, hydrothérapie).

Le 4 juin 1902, le patron cite de nouveau son ouvrier devant le juge de paix et demande à ne plus payer l'indemnité, l'ouvrier n'ayant pas voulu se laisser soigner et pouvant reprendre son travail.

Le 6 juin, le juge de paix nomme un expert qui conclut à l'hystéroneurasthénie traumatique et dépose son Rapport le 17.

Le 20, on plaide : l'ouvrier, qu'il est paralysé, toujours incapable de travailler; ... le patron, qu'il n'y a plus aucune trace de blessure, que la blessure ou contusion suite de l'accident est par suite guérie, que la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail ne permet pas que le paiement de l'indemnité temporaire soit indéfini...

Dans son jugement du 4 juillet 1902, le juge de paix ordonne que, dans la huitaine, il entrera à l'hôpital de Montpellier et que si, dans un délai de 3 mois, il n'est pas en état de reprendre son travail, je suis commis pour : « 1° examiner et constater l'état de X ; 2° dire si X pouvait suivre hors d'un établissement le traitement prescrit par le D^r Z le 1er juillet 1901 et si le refus de se soumettre à ce traitement n'est pas la seule cause de l'incapacité de travail actuelle de X ou si tout au moins ce refus n'a pas prolongé cette incapacité; 3° fixer, au cas où l'accident dont X a été victime ne laisserait que des traces temporaires, la date approximative de la reprise du travail ou dire si l'accident laisse des traces permanentes; dresser du tout un Rapport qui sera déposé...».

En exécution de ce jugement, il entre une seconde fois

dans mon service le 11 juillet 1902. Il est traité et observé pendant toutes les vacances par mon collègue Rauzier et mon chef de clinique Calmette, et quand, le 15 octobre dernier, je reprends le service, je retrouve mon homme absolument dans le même état.

Il trouble parfois un peu le tableau en exagérant volontairement certains phénomènes. Mais il présente toujours bien nettement le tableau symptomatique décrit plus haut de l'hémiplegie hystérique gauche avec hémi-anesthésie totale.

Je constate nettement les choses en faisant un état actuel avec vous le 25 octobre, au moment où j'étais sollicité de prêter serment et de déposer mon Rapport.

A ce moment (je vous le disais ce jour-là, à la visite du matin), j'étais fort embarrassé de mon rôle d'expert: non pas que je ne fusse fixé sur le diagnostic, mais parce que je ne savais vraiment que dire comme pronostic. Je ne pouvais dire qu'une chose: c'est que je n'en savais rien.

Il peut guérir demain, vous disais-je; comme il peut ne pas être guéri dans un an. Bien plus, il peut être subitement guéri à la sortie d'une audience où il aura obtenu un jugement favorable. Et alors comment convaincre un magistrat que ce n'était pas un simple fumiste, un vulgaire simulateur, qui nous avait tous grossièrement trompés.

Cependant j'avais la conviction absolue que la maladie n'était pas simulée, qu'il était atteint d'hystérie traumatique et que cette névrose était la vraie cause de son incapacité de travail; que cette incapacité de travail était temporaire, qu'il guérirait. Mais quand? Combien de temps ce patron allait-il payer son indemnité? Je n'en savais rien, absolument rien. Et c'était la seule chose que me demandait le juge; c'est la seule chose qui intéressait le patron et la société.

C'est alors que, fort heureusement pour le malade, pour le patron et pour moi est arrivé le merveilleux dénoument qu'il me reste à vous raconter.

Après l'examen complet que je fis du malade le 25 octobre et une fois hors de la salle où il était couché, je vous dis que nous allions faire une expérience pour savoir si son anesthésie persistait dans le sommeil.

Je priai alors mon interne, M. Pagès, d'aller, la nuit suivante, en grand secret, le surprendre dans son sommeil et tâcher, sans l'éveiller, de lui appliquer une pointe de feu sur une partie quelconque du côté anesthésié.

M. Pagès s'est admirablement acquitté de sa mission.

La nuit suivante, entre 11 heures et minuit, dans la salle obscure, M. Pagès est arrivé avec son thermocautère rouge, s'est approché du lit de notre malade sans l'éveiller (il n'a pas même été reconnu par des voisins éveillés) ; il voit la main gauche (anesthésiée) du sujet hors des couvertures et applique son thermocautère.

Le malade retire la main vivement, fait un sursaut et, sans s'éveiller complètement, dit : qu'y a-t-il ? — à ce moment M. Pagès avait disparu.

Le lendemain matin 26 octobre, à notre arrivée dans la salle, le malade est debout, vient au-devant de nous, heureux, la figure épanouie, radieux, ne se possédant pas de joie : il est guéri et nous l'annonce en demandant son exéat.

La motilité est complètement revenue dans son côté paralysé ; il remue son bras gauche comme le droit et les mouvements se font avec la même force des deux côtés. — Il marche très bien sans canne et sans aucune gêne ; devant nous, il traverse la salle au pas gymnastique.

L'anesthésie a complètement disparu.

Voici le récit qu'il nous fait alors de sa guérison, récit que nous avons contrôlé par les témoignages du veilleur et de certains malades de la même salle.

Vers onze heures du soir, nous dit-il, j'ai rêvé que je tombais d'une plateforme sur laquelle je travaillais ; je me suis éveillé en sursaut. J'avais des frissons et je tremblais. Je me suis rendormi bientôt après. Vers 2 heures du matin, j'ai éprouvé un violent mal de tête avec des envies de vomir. Je me suis levé pour aller au lavabo, me mettre la tête dans l'eau. L'eau froide m'a soulagé et je me suis aperçu alors que je marchais très bien et que je pouvais remuer mon bras gauche comme le droit. J'ai réveillé mes voisins de lit et mes camarades pour leur faire part de ma guérison.

Tous ces derniers faits, les seuls susceptibles de contrôle, sont exacts : il n'a pas vu l'interne, il ne s'est pas rendu compte qu'on lui avait mis une pointe de feu (pointe de feu dont nous constatons, le matin, la trace, d'ailleurs légère) et n'a été guéri que 2 heures environ après l'application de la pointe de feu.

Il paraît très heureux d'être guéri, peut sortir tout de suite, sans nous laisser le temps d'analyser avec soin son état, notamment son champ visuel.

Et votre indemnité du patron, votre pension ?

Je ne demande plus de pension, répond-il, puisque je suis guéri. Tout l'or du monde ne vaut pas la santé. Je vais aller retrouver mon patron pour lui demander de l'ouvrage. Veuillez, je vous prie, signer mon billet de sortie.

Ainsi fut fait et il est sorti en parfaite santé apparente.

Que s'est-il donc passé dans cette nuit mémorable et par quel processus a-t-il été si brusquement et si complètement guéri ?

Par un phénomène psychique très analogue à celui qui avait causé la maladie, par un phénomène psychique, qui a évolué tout entier dans le psychisme inférieur, dans les centres polygonaux.

La pointe de feu, habilement mise par M. Pagès, ne

l'a pas éveillé, c'est-à-dire n'est pas parvenue jusqu'au centre O. Mais l'impression est arrivée jusqu'au polygone, qui, vous le savez, garde son activité propre dans le sommeil.

Le polygone, recevant cette impression, a crié: «qu'y a-t-il?» ; mais O n'a rien senti, ne s'est pas éveillé, ne s'est rien rappelé au réveil.

La vie polygonale désagrégée, qui est le propre du sommeil, a continué, mais fortement influencée, troublée et dirigée par la vive et soudaine impression reçue.

Cette vie polygonale s'est traduite par le rêve de la chute de la plateforme et le polygone a continué à ruminer, pendant 2 heures, cette perturbation reçue. Et la guérison a été le résultat de ce psychisme polygonal ruminé, comme le début de la maladie (au 17e jour après l'accident) avait été encore le résultat de la rumination dans ce même psychisme polygonal ; dans les deux cas, un traumatisme peu intense, mais brusque et émouvant, ayant été le point de départ du déclanchement polygonal, pathogène ou pathofrénateur.

Et ici la preuve est bien évidente que tout s'est passé dans le psychisme inférieur, inconscient et automatique; c'est le seul qui fût en activité, puisque le sujet ne s'est pas éveillé ; c'est le seul qui a pu élaborer le psychisme curateur pendant les 2 heures qui ont séparé la pointe de feu de la guérison. — D'où, par analogie, une preuve nouvelle que nous étions bien dans le vrai en attribuant de même à une élaboration inconsciente et automatique, c'est-à-dire polygonale, le processus pathogène, lui aussi.

Vous voyez combien sont susceptibles d'applications cliniques, vraiment pratiques, ces idées de distinction entre le psychisme inférieur et le psychisme supérieur, que je vous ai exposées souvent et que vous avez peut-être crues un peu théoriques et spéculatives.

On m'a beaucoup reproché de distinguer le mot *psy-*

chique et le mot *mental* et de vouloir ainsi ressusciter à tort une ancienne et surannée distinction entre ψυχη et *mens*.

Ceci n'est pas plus dans mes intentions que de ressusciter l'organe de l'âme, à la façon de la glande pinéale de Descartes, comme on me l'a reproché également (1).

En restant au seul point de vue de la biologie humaine, je persiste à croire (2) que l'étude distincte des deux psychismes garde un haut intérêt clinique. Dès lors, il faut des mots pour exprimer ces choses et, au lieu d'en créer (ce qui me paraît fâcheux quand ce n'est pas indispensable), j'ai précisé (arbitrairement, mais avec beaucoup d'auteurs) le sens des anciens mots *psychique* et *mental*.

Est *psychique* tout acte cortical où il y a de la pensée, de l'intellectualité, du psychisme à un degré quelconque; d'où psychisme supérieur et psychisme inférieur. Toute l'écorce est psychique (polygone et O).

Au contraire, me rappelant les mots *maladies mentales*, *aliénation mentale*, j'appelle *mental* le phénomène, et par suite le trouble, qui a pour siège les centres psychiques supérieurs O.

De là, ces propositions un peu elliptiques, mais cliniquement vraies: tout ce qui est psychique n'est pas nécessairement mental; une maladie psychique n'est pas nécessairement une maladie mentale; si elle reste polygonale, elle n'est pas mentale.

Ainsi, par exemple, l'hystérique est toujours un psychique; je ne crois pas qu'il soit toujours un mental. Dans l'hystérie, il y a toujours des troubles du psychisme inférieur polygonal; s'il y a en même temps des troubles de O (ce qui arrive souvent), c'est une complication: l'hystérique est devenu aliéné.

(1) Binet; *Année psycholog.*, 1897.
(2) Congrès de Grenoble. (*Revue neurol.*, 1902, p. 782).

A cette proposition que vous m'avez souvent entendu développer l'*hystérie n'est pas une maladie mentale*, *mais une maladie psychique*, le cas que nous venons d'étudier ensemble apporte un appui nouveau.

A aucun moment, notre homme n'a été un *mental;* tout le temps, il est resté un *psychique.*

Psychique dans son origine, son hystérie est restée psychique dans toute son évolution et a fini psychique dans la guérison ; mais toujours d'un psychisme inférieur, inconscient et involontaire, c'est-à-dire polygonal.

A la lumière de cette distinction on peut reprendre la théorie de Charcot sur l'hystérotraumatisme, théorie contre laquelle j'avais formulé des objections (1) tant que je ne faisais pas la distinction des deux psychismes.

Il est difficile d'admettre qu'à la base de toute hystérie (car la théorie, faite pour le traumatisme, a été ensuite généralisée aux infections et aux intoxications, c'est-à-dire à l'entière hystérie), qu'à la base de toute hystérie il y ait un trouble mental, tandis qu'il est très facile et très vrai d'admettre qu'il y a un trouble polygonal, un phénomène psychique inférieur.

La pathogénie de l'hystérie traumatique est bien nette chez notre malade et peut être généralisée.

Notre homme avait un polygone prédisposé ; un premier traumatisme survient ; après une rumination polygonale de 17 jours, l'idée polygonale de la maladie se développe, s'implante et se manifeste par l'hémiplégie et l'hémianesthésie totale. — 18 mois après, un second traumatisme survient, il atteint le polygone en état de désagrégation suspolygonale (sommeil naturel) ; celui-ci rumine la chose pendant deux heures et la guérison se développe par un processus psychique inférieur, tout à fait analogue à celui qui avait développé la maladie.

(1) *Leçons de Clin. méd.*, t. I, p. 101-437 ; et t. II, p. 563.

En finissant, un mot est nécessaire pour compléter le point de vue médicolégal.

Je vous ai dit combien le Rapport m'eût embarrassé et l'événement a montré combien mes conclusions devaient être réservées.

Mais cette guérison même, claire pour nous et facile à interpréter pour des médecins, n'a peut-être pas paru aussi claire au patron et au magistrat.

Bien des gens ont pu voir dans cet événement la preuve de la simulation et de la fumisterie antérieures.

Pour moi, je n'en crois rien et je vois au contraire dans la brusquerie de cette guérison radicale et inattendue une preuve que le diagnostic était exact et qu'il s'agissait bien d'un hystérotraumatisme.

En tous cas, retenez le fait pour que, dans une circonstance semblable, vous sachiez détromper le public et soutenir énergiquement que n'est pas nécessairement fumiste un sujet qu'un traumatisme insignifiant a rendu malade pendant 18 mois et qu'un autre traumatisme, encore plus insignifiant, a radicalement guéri en deux heures.

Pour faire entrer, le cas échéant, cette conviction dans l'esprit du public ou des magistrats, vous devrez leur faire comprendre la différence qu'il y a entre une action psychique involontaire, inconsciente, polygonale (dont le sujet n'est pas responsable) et une action psychique volontaire, consciente, en O (dont le sujet serait responsable).

C'est O qui simule et qui trompe. C'est le polygone qui fait et défait l'hystérie.

Et je peux répéter, en terminant, que tout cela prouve l'utilité pratique de la distinction des deux psychismes, en physiologie et en pathologie.

Epilogue (1er décembre). — Cette Leçon était rédigée le 12 novembre 1902.

Le 22 novembre, je reçois une lettre de l'avoué de la Compagnie d'assurances m'annonçant que notre homme est de nouveau malade.

Il était sorti de l'hôpital, guéri, le 26 octobre matin. Le 18 novembre, le patron écrit à la Compagnie que l'ouvrier est de nouveau malade, que son état s'aggrave et a été constaté par un de nos confrères: la paralysie qui paraissait avoir disparu dans le côté gauche se reporterait sur une autre partie du corps.

On me demande de l'admettre de nouveau à l'hôpital pour l'examiner. J'acquiesce à la date du 22 novembre, et il vient de rentrer dans le service.

Le tableau est tout différent de celui que nous avons constaté antérieurement. L'hémiplégie n'a pas reparu, ni pour la motilité, ni pour la sensibilité. Il a des vomissements et de la constriction thoracique, phénomènes vagues, qui paraissent beaucoup plutôt produits par son centre O que par ses centres polygonaux. Il se révèle même simulateur de talent médiocre. Il paraît regretter la guérison du 25 octobre et surtout l'aveu fait de cette guérison et il redoute les conséquences que cela va avoir pour lui.

Ce nouvel incident, insuffisamment débrouillé, n'enlève rien aux conclusions de la Leçon ci-dessus; au contraire (1).

(1) Trois jours après son entrée, il demande sa sortie, sous prétexte qu'on ne lui fait point de traitement. Nous ne l'avons pas revu.

XVII

PLAN D'UNE

PHYSIOPATHOLOGIE GÉNÉRALE

DU SYSTÈME NERVEUX

Pour le clinicien comme pour le physiologiste, le Nerf doit être défini par son centre cortical et non par son trajet périphérique. Le trajet périphérique, commandé par les nécessités géographiques de la distribution topographique, n'intéresse que l'anatomiste et le chirurgien.

En Physiologie normale et pathologique, en Physiopathologie du Système nerveux, il n'y a ni nerf optique, ni nerf oculomoteur commun, ni nerf médian, cubital, sciatique ou crural. Il n'y a que des nerfs hémioptiques, des nerfs hémioculomoteurs (dextrogyre et lévogyre), des nerfs articulomoteurs et des nerfs segmentosensitifs...

Tous les appareils nerveux, simples ou complexes, doivent ainsi être définis et caractérisés par leur fonction. Car c'est la fonction qui en fait l'unité.

Le physiologiste et le clinicien ne doivent donc plus étudier le cerveau, la protubérance, le cervelet, la moelle, etc.; ce sont là de fausses unités. Ils doivent étudier

chacun des grands appareils nerveux qui gardent leur unité fonctionnelle à travers les divers départements anatomiques du Système nerveux.

C'est la synthèse et l'application de ces principes que l'on trouvera dans le tableau suivant qui résume, à mon sens, la Physiopathologie générale du Système nerveux.

I. APPAREIL NERVEUX DU PSYCHISME	1. *Psychisme supérieur seul ou avec la collaboration du psychisme inférieur* (centre O).	Intellectualité supérieure. Actes libres, conscients et responsables. Génie. Inspiration. Imagination créatrice.	Apoplexie. Coma Maladies mentales.
	2. *Psychisme inférieur, désagrégé du centre O.*	Activité, mémoire. . du polygone. Distraction ; sommeil et rêves. Mouvements involontaires et inconscients.	Hypnotisme et suggestion. Médiums et spiritisme scientifique. Hystérie. Somnambulisme et automatisme ambulatoire. Tics.
II. APPAREIL NERVEUX SENSITIVOMOTEUR GÉNÉRAL	1. *Nerfs moteurs des membres.*	Nerfs articulomoteurs. Leur action de contraction, de relâchement, de fixation.	Paralysies : périphérique, radiculaire et segmentaire : hémiplégie, paraplégie, monoplégie. Convulsions.
	2. *Nerfs sensitifs des membres.*	Nerfs segmentosensitifs.	Anesthésies : périphériques, radiculaires, segmentaires. Hyperesthésies et douleurs.
	3. *Nerfs de la mimique faciale et de l'expression émotive.*	Nerfs sensitivomoteurs (périrolandiques) de la face.	Séméiologie de la mimique faciale et de l'expression émotive.
III. APPAREIL NERVEUX DE L'ORIENTATION ET DE L'ÉQUILIBRE	1. *Voies centripètes d'orientation.* 2. *Voies centrifuges d'équilibre.* 3. *Centres d'orientation et d'équilibre.* 4. *Appareil nerveux du tonus.*		Anesthésies et Hypesthésies, Hyperesthésies et Hyperalgésies, kinétiques et sensorielles. Paresthésies, Vertiges. Astasies et abasies par akinésie et par hyperkinésie. Parakinésies (ataxies, chorées, tremblements). Troubles du tonus : contractures et atonies.

IV. Appareil nerveux du langage	*Anatomie clinique et fonctionnement physiologique de l'appareil du langage.*			Aphasies et Paraphasies. Anarthries et Dysarthries.
V. Appareil nerveux de la vision	1. *Nerfs de la vision.*		Nerfs hémioptiques.	Hémianopsie Amblyopie croisée. Cécité psychique et physique.
	2. *Nerfs sensoriomoteurs et sensitivomoteurs de la vision.*	A. Nerfs de direction latérale du regard.	*a.* Nerfs hémioculomoteurs dextrogyre et lévogyre.	Déviation conjuguée des yeux. Paralysies et spasmes des mouvements associés de latéralité des yeux.
			b. Nerfs rotateurs de la tête, dextrogyre et lévogyre.	Déviation, paralytique ou convulsive, de la tête Paralysies et tics de rotation.
		B. Nerfs directeurs du regard en haut et en bas.	Nervus suspiciens et nervus despiciens.	Paralysies et convulsions associées des élévateurs ou des abaisseurs des globes oculaires.
		C. Nerfs de l'accommodation.	Nerfs moteurs de la convergence, de la pupille et du cristallin.	Paralysies et spasmes de l'accommodation et de la convergence. Séméiologie de la pupille.
		D. Nerfs protecteurs du globe oculaire.	Nerfs d'ouverture et de fermeture des paupières.	Paralysies et convulsions des paupières.

VI. APPAREIL NERVEUX DE L'OUÏE	*Nerf acoustique.* *Nerfs sensorio et sensitivomoteurs de l'ouïe.*	Séméiologie de l'ouïe.
VII. APPAREIL NERVEUX DU GOUT	*Nerf gustatif.* *Nerfs sensorio et sensitivomoteurs du goût.*	Séméiologie du goût.
VIII. APPAREIL NERVEUX DE L'ODORAT	*Nerf olfactif.*	Séméiologie de l'odorat.
IX. APPAREILS NERVEUX DE LA CIRCULATION, DES SÉCRÉTIONS ET DE LA NUTRITION	*Anatomie clinique et fonctionnement physiologique de ces appareils.*	Séméiologie nerveuse de la circulation, des sécrétions et de la nutrition : troubles vasomoteurs, hypercrinies, troubles trophiques, amyotrophies...
X. APPAREILS NERVEUX DE LA DIGESTION ET DE LA RESPIRATION	*Anatomie clinique et fonctionnement physiologique de ces appareils.*	Séméiologie nerveuse de la digestion et de la respiration.

TABLE DES MATIÈRES DU QUATRIÈME VOLUME

TABLE GÉNÉRALE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LES QUATRE VOLUMES PARUS

A. — Système nerveux.

I. — *Hystérie et neurasthénie.*

II. — *Hypnotisme et spiritisme.*

III. — *Autres névroses.*

IV. — *Sensibilité. Dissociation dite syringomyélique. Kinesthésie.*

V. — *Atrophies musculaires. Troubles trophiques.*

VI. — *Tabes. Vertiges.*

VII. — *Faisceau pyramidal. Tonus.*

VIII. — *Myélites diffuses.*

IX. — *Symptômes à distribution segmentaire.*

X. — *Nerfs.*

XI. — *Paralysie alterne.*

XII.—*Ecorce cérébrale. Langage. Psychisme. Méninges.*

C. — Appareil respiratoire.

D. — Tube digestif. Foie.

Montpellier. — Imprimerie Serre et Roumégous, rue Vieille-Intendance, 5.










8.C.38.
Lecons de clinique medicale fai1
Countway Library
3 2044 045 837

